Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel
Direktor: Prof. Dr. A. WERTHEMANN
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

COMMOTIO CEREBRI

(Untersuchungen von Zirkulationsstörungen im Gehirn von Katzen bei experimentell erzeugter commotio cerebri)

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

HANS R. BURRI

von Basel

BASEL 1948
Buchdruckerei Kreis & Co.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel
Direktor: Prof. Dr. A. WERTHEMANN
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

COMMOTIO CEREBRI

(Untersuchungen von Zirkulationsstörungen im Gehirn von Katzen bei experimentell erzeugter commotio cerebri)

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

HANS R. BURRI

von Basel

BASEL 1948

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von Professor Dr. S. Scheidegger

Tag der Promotion: 9. März 1948



Commotio cerebri

Die letzten Jahre haben, besonders in den Grosstädten, eine erhebliche Zunahme der Verkehrsunfälle mit sich gebracht. *Schück* gibt in einer Statistik den Anteil der Kopfverletzungen, bezogen auf die Gesamtzahl der Unfälle wie folgt an: 1910: 8%, 1927: 12,5%. In einer Zusammenstellung der 1934—1936 an der Heidelbergerklinik von ihm behandelten Fälle, gab *Kirschner* auf dem Chirurgenkongress 1938 bereits 28% an. Wir konstatieren also, dass bei der ständig zunehmenden Zahl der Unfallverletzungen, die Schädelverletzungen immer häufiger werden. Die *Kirschner*'sche Statistik zeigt weiterhin: Total 406 Kopfverletzungen, von denen 6,2% tödlich endeten. 298 der Gesamtzahl betrafen den Hirnschädel. Von diesen waren 185 Fälle ohne Knochenverletzungen, jedoch nur 56 Fälle zeigten keine Hirnerscheinungen. Bei den tödlich verlaufenen Fällen der insgesamt 1457 eingelieferten Unfallverletzten war in $^2/_3$ der Fälle der Schädel betroffen.

Über die Ursache der Schädelverletzungen gibt *Torkildsen* folgende Statistik:

Autounfälle	48,0 %
Berufs- und Betriebsunfälle	17,4 %
Sportunfälle	6,9 %
Eisenbahnunfälle	3,8 %

Kafka bezifferte 1941 die Zahl der durch Autounfälle in den USA getöteten Personen in den Jahren 1935 bis 1939 auf 170181 Personen, während die amerikanischen Verluste im ersten Weltkrieg insgesamt 50385 Mann betrugen!

Mock gibt an, dass bei jährlich über 500000 schweren Schädeltraumen in den USA 150000 Schädelbrüche vorkommen.

In der Medizin stellt das Gebiet der Schädel- und Gehirntraumen seit jeher ein unerfreuliches Kapitel dar und auch die zahllosen Kriegserfahrungen haben an der verhältnismässig schlechten Prognose nicht viel zu ändern vermocht.

Der Prozentsatz der Schädelverletzungen, bei denen jede Behandlung von vornherein aussichtslos erscheint, beträgt nach *Dandy* 20—30%, nach *Temple - Fay* dagegen nur 4%. Nach der Ansicht des letzteren zeigen alle Fälle, die die drei ersten Stunden nach dem Trauma überleben, die Möglichkeit zur Rettung, während aussichtslose Fälle innerhalb der drei ersten Stunden sterben. Infolgedessen zeigen sich die therapeutisch erzielten Fortschritte zur Hauptsache in einer Abnahme der Spätsterblichkeit. Nach *Dandy* ist nur etwa 10% der Fälle operativ zu behandeln.

Die Indikation zum chirurgischen Eingriff ist bei den gedeckten Schädeltraumen leicht gegeben: *Sägesser* sagt: «Die entscheidende Frage bei jedem frischen geschlossenen Hirnschaden lautet nicht: hat der Verletzte einen Schädelbruch erlitten, sondern liegen Hirndrucksymptome vor».. «Solange keine Zeichen von Hirndruck auftreten, können wir unter genauer Beobachtung des Verlaufes abwarten. Das Auftreten oder Vorhandensein von Hirndrucksymptomen gibt also die Indikation zum operativen Eingriff.»

Die vorliegende Arbeit stellt sich zur Aufgabe, zu dem so viel umstrittenen Gebiet der Commotio cerebri (C. c.) einen Beitrag zu leisten auf Grund experimenteller Untersuchungen an Katzen, wobei ausschliesslich auf die Schilderung der Frühschäden eingegangen wird.

Seit altersher wird das Schädel-Hirntrauma eingeteilt in das offene und geschlossene Schädeltrauma.

Die wichtigste Frage bei jeder Schädelverletzung ist natürlich, ob und wie das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Für die Schwere der Gehirnbeteiligung ist nun dieses Kriterium von untergeordneter Bedeutung: nach *Meixner* fehlt bei $^3/_4$ aller Hirntraumen jeder Schädelbruch. *Martland* und *Beling* geben sogar nur 2,9% an. Die Bedeutung der offenen Schädeltraumen liegt in zwei Faktoren: einmal in der durch die Eröffnung der Dura gegebenen Infektionsmöglichkeit von Meningen und Gehirn und anderseits in der Tatsache, dass nach *Penfield* die Narbenbildung aus soliden elastischen Bindegewebsfasern erfolgt, die mit der Dura verwachsen sind und so noch nach Jahren zur posttraumatischen Epilepsie vom *Jackson*'schen Typus führen kann. Dagegen erfolgt die besonders von *Esser* erforschte Wundheilung beim geschlossenen Schädeltrauma hauptsächlich aus lockerem Bindegewebe. Hinsichtlich der posttraumatischen Epilepsie sei jedoch beigefügt, dass die Fälle vom *Jackson* Typ selten sind. So beobachtete *Simons* unter 26 Fällen nur 2 Fälle dieser Art. Bei der Mehrzahl traten generalisierte Anfälle auf, was für die diffuse Natur des ursprünglichen Hirnschadens spricht.

Die noch heute klinisch gebrauchte Einteilung des geschlossenen Schädeltraumas wurde im Jahre 1773 von *Petit* aufgestellt:

a) commotio cerebri: aufgefasst als eine reine Erschütterung (Vibration) des Gehirns ohne jede pathologisch-anatomische Veränderung. (Das Wort commotio bedeutet allerdings nicht Erschütterung, sondern Mit-Bewegung.)

b) contusio cerebri — Hirnquetschung: aufgefasst als Hirnquetschung mit pathologisch-anatomischen Veränderungen am Orte der Traumaeinwirkung oder an dessen Gegenpol durch Contrecoup.

c) compressio cerebri — Hirndruck: umfasst die Erscheinungen von Hirndruck, welche vorwiegend durch Blutungen (subdurales Haematon usw.) und Oedem hervorgerufen werden.

Die beiden ersten der genannten Begriffe haben sich für die Forschung sehr nachteilig ausgewirkt, da die Abgrenzung zwischen den beiden Zuständen immer unklarer wurde. Als man später doch bei C. c. pathologisch-anatomische Befunde erheben konnte, begann man Fälle von «reiner» C. c. (Commotio sine materia nach *Fano*) und C. c. mit pathologisch-anatomischem Befund zu unterscheiden, wobei es zu ständigen Unklarheiten und Streitigkeiten kam, wie weit die letzteren der Contusio zuzurechnen seien. Nach der heutigen Anschauung lässt die pathologische Anatomie keine festen Grenzen zwischen C. c. und Contusio cerebri mehr erkennen (*Katzenstein*)

Die klassische Schilderung des klinischen Bildes des Commotiosyndroms stammt von *Bergmann* und wurde später nur durch unwichtigere Nebensymptome (wie Liquor-, Blutveränderungen usw.) erweitert. Die Symptomatologie der C. c. soll im folgenden mit ihrer pathologisch-physiologischen Deutung in Kürze, doch vollständig dargestellt werden.

Die initiale Bewusstlosigkeit

Mit ihrer Feststellung steht und fällt die Diagnose C. c.: Die plötzliche und schlagartig einsetzende Bewusstlosigkeit nach einem Schädeltrauma ist das klinische Charakteristikum dieses Zustandes, die «conditio sine qua non» (*Marburg*). Ihre

durchschnittliche Dauer beträgt nach *Bing* eine Viertelstunde. Heute gilt allgemein: je tiefer die Bewusstlosigkeit ist und je länger sie dauert, umso schwerer muss die Verletzung gelten. Auch bezüglich eventueller Folgezustände gilt, dass die Schwere der organischen Spätfolgen dem Grad und der Dauer der initialen Bewusstlosigkeit durchschnittlich parallel gehen (*Brun*). Nach heutiger Ansicht muss man eine irreversible Gehirnschädigung annehmen, wenn der Bewusstseinsverlust länger als 30 Minuten dauert. Anderseits beschreibt *Bing* den Fall einer Concoursreiterin: schwere C. c. durch Sturz mit dem Pferd mit 4 tägiger Bewusstlosigkeit. Die in der Folge äusserst intensiven Kopfschmerzen verloren sich auffallend rasch und restlos.

Aus einer geringen oder fehlenden Bewusstseinseinschränkung ergibt sich hingegen auch nicht ohne weiteres eine gute Prognose: z. B. subdurale Blutung nach dem für die compressio cerebri so charakteristischen freien Intervall oder Fälle von *Bollinger*'scher Spätapoplexie.

Wie erklärt sich die Bewusstlosigkeit?

Das eigentliche volle Bewusstsein ist ein psychologischer Begriff: es ist die Funktion oder Tätigkeit, welche die Beziehung psychischer Inhalte zum Ich unterhält (*Jung*). Die praktische Medizin versteht aber darunter eine primitivere Form, ein mehr vegetatives Bewusstsein, das durch Reaktionen auf sensible und sensorische Reize geprüft werden kann. Es ist vergleichbar dem zweifellos vorhandenen Bewusstsein von grosshirnlosen Hunden (*Rosenfeld*) oder des Säuglings, dessen Markscheiden der Fasern vom Grosshirn zum Thalamus noch nicht entwickelt sind.

Geschichtliches:

Seit *Hitzig* wurde als Sitz des Bewusstseins die Grosshirnrinde im gesamten angenommen. Im Jahre 1914 zeigte *Breslauer* mit seinen Tierversuchen, dass die Grosshirnhemisphaeren traumatischen Einflüssen gegenüber völlig unempfindlich sind. Dagegen rief eine nur leichte Berührung der Ventralseite der medulla oblongata ein langandauerndes Coma hervor. Daraufhin bestand während einiger Zeit die Ansicht, das Bewusstsein habe seinen «Sitz» im verlängerten Mark. Auch *Demmer* stellte 1921 fest, dass traumatische Einwirkungen auf die Medulla oblongata und auf den Boden des vierten Ventrikels Phaenomene der C. c. hervorriefen, «indem hier das Bewusstseinszentrum augenscheinlich tangiert wird». 1924 beobachtete auch *Schück*, ein Schüler *Breslauers*, dass ein Trauma den Bewusstseinsverlust durch die medulla oblongata auslöst, selbst wenn es nicht im Stande war, die Hirnrinde zu beschädigen: «Es handelt sich bei dem Problem des klinischen Bewusstseins um das Zusammenwirken, bzw. um die gegenseitige Beeinflussung von Hirnstamm auf der einen, von gesamter Grosshirnrinde auf der andern Seite.» Im vorigen Jahrhundert hatte schon *Duret* eine ähnliche Ansicht zur Erklärung seiner Theorie von der C. c. bekanntgegeben.

Schück stellte jedenfalls fest, dass zum Bilde der tiefsten klinischen Bewusstlosigkeit stets auch ein Betroffensein der subcorticalen Zentren, bzw. des Hirnstammes erforderlich sei und als Hauptangriffspunkt bezeichnete er besonders den *Flourens*'schen «nœud vital».

Knauer und *Enderlen* betonten dagegen auf Grund ihrer ausgedehnten Untersuchungen die Bedeutung des Mittelhirnes für die Bewusstseinsstörungen. Ihre Versuche an Kaninchen ergaben:

1. Kompression des Grosshirns durch Druck durch Trepanationsöffnung erzeugte eine Einstellung der spontanen Wachseinsäusserungen, doch nur dann, wenn der Druck in Richtung auf die hintere Schädelgrube ausgeübt wurde. Eine Einstellung sensomotorischer Reaktionen, d. h. Bewusstlosigkeit konnte dagegen nicht erreicht werden. (Die Mechanik entspricht den Versuchen von *Duret*, s. d.)
2. Von der Basis des Mittelhirns dagegen konnte Bewusstlosigkeit erzielt werden. Dabei ging stets ein Erregungszustand voraus.

Reichardt beobachtete anderseits bei einer verunglückten Suboccipitalpunktion, bei der die Nadel durch eine ungeschickte Bewegung des Patienten in die Medulla und das oberste Halsmark eindrang, sofortige Bewusstlosigkeit nach initialem Schrei. In seinen Arbeiten über die Encephalitis lethargica verlegt *v. Economo* die Zentren, die Wachsein und Schlaf regeln in die Wandungen des dritten Ventrikels (regio infundibularis, wo der dritte Ventrikel sich zum Aquaeductus *Sylvii* verengt), in jene Gegend also, wo Mittel- und Zwischenhirn aneinandergrenzen. Schon *Mauthner* hatte aus denselben Überlegungen (häufige Kombination von Augenmuskelstörungen und Schlafsucht) ein der Schlaffunktion dienendes Zentrum in jener Gegend angenommen.

Hess und *Marinesco* konnten durch experimentelle Untersuchungen ein solches Zentrum bestätigen: durch Reizung der genannten Gegend mit schwachen elektrischen Strömen konnten sie bei Tieren Schlaf erzeugen. Nach ihrer Ansicht liegt beim Schlaf ein parasympatischer, im Wachsein dagegen ein sympatischer Erregungszustand vor.

Bei Erkrankungen dieser Gegend sind die verschiedensten Schlafstörungen zwischen langdauernder Schlafsucht und schwerster Schlaflosigkeit beobachtet worden. Bei folgenden Krankheitsbildern konnten derartige Symptome ebenfalls häufig beobachtet werden: Schlafsucht und Opthalmoplegia interna

1. Bei gewissen Formen von Apoplexien.
2. Bei luischer und tbc. Basalmeningitis, wenn sie auf die Zwischenhirnzentren übergreift.
3. Polioencephalitis acuta superior *Wernicke*.
4. Pathologisch-anatomisch und klinisch ähnliche Bilder finden sich auch bei chronischem Übertritt von Pancreassekret in die Blutbahn (*Edelmann*, *Leidler*).
5. Tumoren der Hirnbasis und des Mittelhirns (*Alpers*).
6. Progressive Paralyse. Hiebei spielen jedoch die Einflüsse der zur Hauptsache befallenen Grosshirnrinde mit.
7. Gewisse Formen von multipler Sklerose.

Von manchen Autoren wird dagegen ein eigentliches Schlafzentrum abgelehnt. Von der *Pawlow*'schen Schule wird der Schlaf nur als allgemeine Hemmung der Grosshirnrinde gedeutet. Dass das Denkbewusstsein auf die Schlaffunktion grossen Einfluss hat, ist ja auch allgemein bekannt. Anderseits zeigen Tiere, denen das Grosshirn entfernt wurde, noch einen Wechsel zwischen Schlaf- und Wachperioden.

Zusammenfassend lässt sich jedenfalls sagen, dass das Bewusstsein keine einheitliche Funktion ist, die in einem bestimmten Gehirnzentrum ihren «Sitz» hat, sondern an das Zusammenspiel einer grossen Zahl von Hirnteilen (wenn nicht allen) gebunden ist (*Köbcke*). Die folgende Einteilung des Bewusstseins nach *Köbcke* kann demnach aussagen, von wo aus gewisse Störungen des Bewusstseins ihren Ausgang nehmen:

1. Rindenbewusstsein = Denkbewusstsein = höheres Bewusstsein. Bei seinem Ausfall bleiben die Funktionen 2 und 3 noch erhalten. Der Patient antwortet aber nicht mehr, wenn man ihn anredet und führt ihm erteilte Aufträge nicht mehr aus. Es ist dies das Stadium der Unruhe beim Schädeltrauma.
2. Zwischen-Mittelhirnbewusstsein = Wach-Schlafbewusstsein, inkorrekt auch vegetatives oder instinktives Bewusstsein genannt. Bei seiner Störung treten schon anderweitige Störungen autonomer Art auf, z. B. der Wärmeregulation usw. Nach *Clovis Vincent* lässt sich seine Einschränkung klinisch am einfachsten durch die Feststellung einer Verlängerung des ersten Teils des Schluckaktes nachweisen.
3. Medulläres Bewusstsein. Sein Ausfall erzeugt tiefes Koma (vgl. Narkose und die gebräuchliche Narkosetheorie!) Selbst stärkste Schmerzreize sind wirkungslos.

Auch klinische Erfahrungen zeigen, dass namentlich Gewalteinwirkungen, die den Hirnstamm (speziell die vegetativen Zentren am Boden des Rautenhirnes und des Zwischenhirnes) verschonen, sondern ausschliesslich das Grosshirn betrafen, häufig keine initiale Bewusstlosigkeit im Gefolge haben. Anderseits wird bei schwerer Gewalteinwirkung in sagittaler Richtung (als bekanntestes «Experiment» sei der knock-out-Schlag der Boxer erwähnt), wo also der betreffende Stammhirnteil in der Richtung der auftreffenden Gewalt liegt, eine initiale Bewusstlosigkeit nur selten vermisst. *Förster* und *Gagel* beobachteten bei Gehirnoperationen sofortige Bewusstlosigkeit, wenn kleine Wattestückchen auf die Medulla oblongata gelegt wurden.

Nach dem Schwinden der Bewusstlosigkeit besteht entweder wieder normales Bewusstsein, häufiger folgt nach ein- bis mehrstündigem Intervall der «postcommotionelle Schlaf», der von *Fuchs* erstmals beschrieben wurde. Er wird auf eine vorübergehende Alteration des mesodiencephalen Schlafsteuerungszentrums bezogen und unterscheidet sich vom commotionellen Coma durch die jederzeit bestehende Erweckbarkeit.

Anderseits kann die Rückkehr aus der Bewusstlosigkeit zum normalen Bewusstsein ein vorübergehendes Stadium motorischer Unruhe und Aufgeregtheit durchlaufen, was auf eine noch bestehende Störung des Rindenbewusstseins (s. oben) schliessen lässt. Solche Unruhe- und Erregungszustände kommen überhaupt weit häufiger vor, als allgemein angenommen worden ist. *Borchardt* und *Ball* stellten solche bei 35% ihrer Fälle fest. Auch *Vincent* betont das häufige Vorkommen solcher Aufregungszustände bei Schädeltraumen.

Atypische Fälle können statt der Bewusstlosigkeit transitorische psychische Störungen zeigen. Diese sogenannten Commotionspsychosen lassen sich nach *Brun* im wesentlichen in drei klinisch und pathophysiologisch gut abgrenzbare Formen einteilen:

1. postkommotioneller Dämmerzustand,
2. postkommotionelles Delir,
3. posttraumatisches *Korsakoff*-Syndrom.

Die drei Zustände sind besonders wegen der besonders bei den beiden ersten sich häufig einstellenden Spätfolgen (posttraumatische Encephalose) bedeutungsvoll. Nach einer Beobachtung von *Brun* entwickelten von 23 Fällen mit posttraumatischem Dämmerzustand $^2/_3$ später eine Encephalose mit organisch-psychischem Defekt. Von 11 Fällen mit postcommotionellem Delir zeigten in der Folge sogar 10 dieses Bild. Das postcommotionelle Delir wurde früher häufig mit dem Delirium tremens verwechselt, betrifft jedoch in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle Nichtalkoholiker. Von 7 Fällen mit posttraumatischem Korsakoff bekam später nur einer — ausgerechnet der einzige Nichtalkoholiker — eine Encephalose! Nach *Riggenbach* sprechen die akuten Commotionspsychosen im Allgemeinen für mittlere bis schwere Gehirntraumen, was auch von *Brun* betont wird. *Schröder* hält diese lediglich als protrahiertes Durchgangsstadium von der initialen Bewusstlosigkeit bis zur endgültigen Aufhellung des Bewusstseins, was nach Ansicht von *Bing* kaum zutrifft.

Zusammenfassend lässt sich zu dem Problem der Bewusstlosigkeit folgendes sagen:

1. Die tiefste Bewusstlosigkeit ist durch eine Verletzung der medulla oblongata auszulösen. Wichtigste Beweise:
   a) Experimente von *Schück*, *Breslauer;*
   b) Fall der verunglückten Suboccipitalpunktion von *Reichardt;*
   c) Erfahrungen der Gehirnchirurgie (*Förster* und *Gagel*).
2. Alteration der meso-diencephalen Übergangsregion bewirkt Beeinträchtigung des Wachseins bis zu leichter Bewusstlosigkeit (*Knauer* und *Enderlen*, *Hess* usw.).

Die Ansicht von *Bergmann*, wegen der Bewusstlosigkeit sei das pathologisch-anatomische Substrat der C. c. in der Hirnrinde zu suchen, fusst auf der damals geltenden irrtümlichen Auffassung, das Bewusstsein sei in der Gesamtheit der Grosshirnrinde lokalisiert. Heute ist gerade die umgekehrte Schlussfolgerung richtig: weil Bewusstlosigkeit eintritt, ist erwiesen, dass der Hirnstamm (im weitesten Sinne gefasst), von der Wirkung des Traumas getroffen wurde (*Köbcke*).

Die retrograde Amnesie

Die retrograde Amnesie stellt einen fast regelmässig anzutreffenden Folgezustand der C. c. dar. Diese Erinnerungslücke umfasst eine Zeitspanne von durchschnittlich einer Viertelstunde vor dem Unfallereignis und letzteres selbst. Gelegentlich beobachtet man auch eine anterograde Amnesie. Dies bedeutet also, dass eine gewisse Zeitspanne nach Wiederkehr des Bewusstseins nicht im Gedächtnis fixiert wird. Eine merkwürdige Tatsache ist, dass das Ausmass, sowohl der retro- wie der anterograden Amnesie mit der Zeit immer mehr zusammenschrumpft.

Für das Gedächtnis sind 2 Funktionen verantwortlich:

1. die Merkfähigkeit (*Wernicke*) oder Engraphie;
2. die Ekphorie der Engramme.

Beim Zustandekommen der retrograden Amnesie kann es sich also naturgemäss nur um eine Störung der zweiten Funktion handeln. Mit gewisser Einschränkung gilt dies auch für die Genese der anterograden Amnesie, was ja das meist beobachtete Zusammenschrumpfen der Erinnerungslücke beweist. In der Psychiatrie sind die Störungen des Frischgedächtnisses ein typisches Symptom organischer Hirnerkrankungen (amnestischer Symptomenkomplex). Mit besonderer Deutlichkeit zeigt sich dieses Symptom bei einer Form der Commotionspsychosen: dem posttraumatischen Korsakoff-Syndrom. Nach allgemeiner Anschauung wird das Gedächtnis in die Gesamtheit der Grosshirnrinde lokalisiert. Man kann sich diese diffuse Zellfunktionsstörung mit der 1902 von *Gross* aufgestellten Theorie von der «cerebralen Sekundärfunktion» erklären. Dieser Autor versteht unter der Sekundärfunktion einen cerebralen Zellvorgang, der nach stattgehabter «Primärfunktion» einsetzt. Diese entspräche der eigentlichen Leistung der Zelle, nämlich der Erzeugung eines positiven psychischen Vorganges, in unserem Falle einer Wahrnehmung. Sie entspricht einem energetischen Vorgange, vermutlich der Auslösung einer inneren Spannung, d. h. einem chemischen Zerfall. Nach dieser als Primärfunktion bezeichneten akuten Entladung setzt die Sekundärfunktion ein, unter der *Gross* eine Restitution, ein Wiederaufbau durch Ernährung, versteht. Diese wirke nun auf den psychischen Ablauf als nachweisbare spezifische Beeinflussung des nachfolgenden Assoziationsverlaufes, und zwar im Sinne einer Einschränkung der Assoziationsauswahl auf das in der Primärfunktion dargestellte Thema, der sogenannten Hauptvorstellung. Die bei schweren Gehirnlaesionen vielfach beobachteten Perseverationsphänomene sind nach *Jung* dieser erschwerten Restitution zuzuschreiben. Man kann sich folglich vorstellen, dass die Amnesie auf einer transitorisch aufgehobenen Sekundärfunktion beruhen könnte. Auch *Gross* schildert die Wirkung eines Überwiegens und schnelleren Ablaufes der Primärfunktion auf das Gedächtnis, das durch die sich daraus ergebende rasch erneuerte Bereitschaft zu neuen Wahrnehmungen und Erfahrungen gestört werde.

Bei der Beschreibung der nun folgenden Symptome beginnt bereits die Überschneidung derer, die zum eigentlichen Bild der C. c. gehören mit denen, die für postcommotionelle Zustände charakteristisch sind. Dem Rahmen der Arbeit gemäss sollen vor allem die dem Frühschaden eigentümlichen Zeichen besprochen werden.

Atmungsstörungen

Sie sind beim Schädel-Gehirntrauma eine gewohnte Erscheinung und können wie die Bewusstlosigkeit schlagartig mit dem Trauma einsetzen. Man beobachtet bei C. c. meist oberflächliche und verlangsamte Atmung. Eventuell zu beobachtende *Cheyne-Stoke*'sche Atmung weist besonders deutlich auf eine Schädigung des Atemzentrums hin. Schon *Legallois* und *Flourens* nahmen 1842 seine Lage an der Spitze des calamus scriptorius (nœud vital) an. Gegen Ende des Jahrhunderts mehrten sich die Stimmen, welche mehrere Atemzentren an verschiedenen Gehirnstellen vermuteten. Experimentell wurden übergeordnete Hirnteile bis zur Mitte der Brücke ohne Änderung des Atemrhytmus entfernt. Für die verschiedenen klinisch zu beobachtenden Atmungstypen werden verschiedene Zentren angenommen. Junge Tiere können sogar nach Dekapitation noch Atembewegungen ausführen, was das Bestehen auch spinaler Zentren beweist. Aber auch von supramedullär gelegenen Stellen kann die Atmung beeinflusst werden. Abgesehen vom Einfluss des Willens

kann die Atmung auch vom Mittelhirn alteriert werden (z. B. Wärmepolypnoe). Klinische Beweise hiefür wurden durch Beobachtungen bei Encephalitis mit vorwiegend striären Störungen gewonnen. Neuerdings hat *Hess* mittels elektrischer Abtastung des Mittelhirns mit feinen Elektroden und regulierten Reizimpulsen eine übersichtliche Topographie von atmungswirksamen Stellen angegeben, welche im wesentlichen mit den kreislaufwirksamen identisch waren. Die Rückschlüsse bezüglich der Funktion des Zwischenhirns als «vegetative Leistungsgemeinschaft» (*Schön*) stellen die Atmungsregulation in den Rahmen der gesamten vegetativen Steuerungen. Ein besonders enger Zusammenhang besteht mit dem Vagus- und dem Vasomotorenzentrum. Charakteristisch für die cerebrale Form der Atmungsstörung ist die hohe Kohlensäurespannung in Blut und Alveolarluft infolge verminderter Erregbarkeit des Atemzentrums.

Beim Schädeltrauma gebührt klinisch der Atmung und dem Bewusstseinszustand die höchste Beachtung. Nach *Köbcke* stellt eine Beschleunigung auf über 32 Züge pro Minute allein für sich eine Indikation zum operativen Eingriff dar und Beschleunigung auf über 40 ist als äusserst schlechtes prognostisches Zeichen zu betrachten. Nach *Vincent* sterben die Schädelverletzten nicht an Kreislaufstörungen, sondern am Aussetzen der Atmung. Oft schlägt das Herz noch lange Zeit, nachdem die Atmung ausgesetzt hat.

Blutdruck

Von *Goldstein* wurde die häufig bestehende Erniedrigung des Blutdruckes festgestellt. *Jentzer*, der systematische Blutdruckuntersuchungen fordert, weil sie bei den oft vorherrschenden subjektiven Beschwerden objektive Anhaltspunkte geben können, fand einen gesetzmässigen Lauf der Blutdruckkurve: vom 1.—12. Tage Senkung um 25—30 mm Hg, in der Folge dann langsame und progressive Zunahme bis zur Norm.

Die Blutdrucksenkung wird auf das von *Hess* experimentell gefundene Vasomotorenzentrum im Hypothalamus bezogen. Blutdruckerhöhung ist ein Zeichen von Hirndruck (compressio cerebri). Nach operativer Entlastung des Schädelinnendruckes stellt sich wieder der Regelwert ein. Bei manchen Hypertonikern vermag übrigens eine Lumbalpunktion Blutdrucksenkung hervorzurufen, ohne dass freilich der dabei wirksame Mechanismus wirklich bekannt ist (*Bohnenkamp*).

Plötzliches Absinken des Blutdruckes kann beim Schädel-Gehirn-Trauma manchmal beobachtet werden und ist als äusserst schlechtes prognostisches Zeichen aufzufassen. Nach den Untersuchungen von *Vincent*, *Guillaumat* und *Le Beau* handelt es sich hiebei um eine Störung der Adrenalin sezernierenden Organe thalamischen Ursprunges.

Puls

Er ist bei der C. c. und überhaupt allgemein beim Hirntrauma klein und langsam. Voller und langsamer Puls oder ständig zunehmende Pulsverlangsamung ist beweisend für «Druckpuls». Ein plötzlich sehr schnell werdender Druckpuls bedeutet die ominöse Vaguslähmung. Auch in den Spätstadien ist der Puls langsam (aber stets auch labil) und zusammen mit dem dann meist erhöhten Blutdruck ein wichtiges objektives Zeichen für eine durchgemachte Gehirnerschütterung (*Marburg*).

Periphere Durchblutung

Sie ist stark herabgesetzt. Die Haut ist blass, kühl, cyanotisch.

Reflexe

Die Sehnenreflexe sind aufgehoben.

Sehstörungen

Während der Dauer der Bewusstlosigkeit sind die Pupillen bald eng, bald etwas erweitert, reagieren aber auf starke Beleuchtung. Vollständige mydriatische Starre einer Pupille weist auf schwere Läsion der gleichseitigen Gehirnhälfte (meist compressio cerebri durch subdurales Hämatom). Ein für den Frühschaden sehr wichtiger Befund ist die gelegentlich zu beobachtende *Purtscher*'sche Netzhautschädigung (s. später). Das schon oben beschriebene häufige Auftreten von Schlafstörung und Ophtalmoplegia interna zeigt, dass man die Zentren, die für die Innervation des Sphincter iridis und des Ziliarmuskels verantwortlich sind, ebenfalls im Mittelhirn zu suchen hat. Der von *Westphal* und *Edinger* beschriebene sogenannte kleinzellige Oculomotoriuskern dürfte der Innervation der Binnenmuskulatur des Auges dienen und zwar im Sinne der Miosis.

Das entsprechende sympatische Zentrum, welches der Mydriasis vorsteht, ist das centrum ciliospinale im Rückenmark. Die bei den Folgezuständen der C. c. zu beobachtenden Sehstörungen sind äusserst mannigfacher Art und überschreiten den Rahmen dieser Arbeit. Sie wurden eingehend von *Kretzschmar* und *de Morsier*, *Franzeschetti* sowie von *Katzenstein* beschrieben.

Körpertemperatur

Sie ist im Beginn meist erniedrigt (feuchte, kalte, cyanotische Glieder, klebriger Schweiss, entsprechend dem Shoksyndrom). Später steigt die Temperatur an. Die Kliniker betrachten die rasche Erhöhung der Körpertemperatur als charakteristisch für Contusio cerebri (*de Quervain*). Anderseits wurden auch Fälle von intermittierender isolierter Hyperthermie nach Commotio beschrieben. So ein Fall von *Raab*, ein weiterer von *Becker*, bei dem die Fieberschübe in der Folge durch Bronchialasthma abgelöst wurden.

Förster beobachtete Fieber bis 42°, wenn anlässlich von Operationen die Gegend des Hypothalamus gereizt wurde. Dabei war die Haut merkwürdigerweise blass, kühl und trocken, so dass offenbar ein Verlust der Wärmeabgabe bestand.

Nach den heute geltenden Anschauungen haben wir das Wärmezentrum im tuber cinereum zu suchen. Von hier aus wird Wärmebildung und Wärmeabgabe so ausgeglichen, dass Isothermie garantiert wird. Die temperatursteigernden Innervationen tragen sympatischen, die temperatursenkenden dagegen parasympatischen Charakter (Wärmebildung hier durch endotherme Stoffwechselvorgänge herabgesetzt, gleichzeitig Steigerung der Wärmeabgabe durch starke Erweiterung der Hautgefässe und starken Schweissausbruch.) Aus diesem Grunde vermutet *H.H. Meyer* ein sympatisches Wärmezentrum getrennt von einem parasympatischen Kühlzentrum. Der adäquate Reiz für das Zentrum der Wärmeregulation stellt die Bluttemperatur dar. Zentral ausgelöste Temperaturen, wo also krankhafte Veränderungen am Wärmezentrum selbst als Reiz wirken, kennt man bei:

1. Experimenteller Reizung des Zentrums selbst (*Förster*).
2. Lokalen Erkrankungen des Zwischenhirns:
   Tumoren,
   Blutungen in den 3. Ventrikel,
   Sklerose der Stammganglien,
   Hydrocephalus internus.
3. Encephalographien.
4. Apoplexien: diese Temperatursteigerungen dürfte weder durch Resorption noch durch Infektion der Blutung zu erklären sein, sondern durch eine Reizwirkung auf das Wärmezentrum selbst (*Hoff*).
5. Einwirkung bakterieller Giftstoffe.

Experimentelle Ausschaltung des Zwischenhirns oder auch Unterbrechung der von hier ausgehenden Nervenfasern durch Halsmarkdurchschneidung bringt die Fähigkeit des Organismus, auf Bakterienstoffe mit Fieber zu reagieren, zum Erlöschen. Der Eingriff führt, allgemein gesprochen, zur Aufhebung der Wärmeregulation: der Organismus wird poikilotherm.

Veränderungen des Blutbildes

a) weisses Blutbild:

Van Falkenburg fand eine nur in den ersten Tagen bestehende Leukocytose mit absoluter und relativer Lymphopenie. *Kat* dagegen stellte viel öfters Lymphocytose fest, die später in lymphocytaere Umstellung überging. In anderen Fällen überwog allerdings die Lymphopenie, oder Lymphopenie und Lymphocytose traten alternierend auf. Charakteristisch war jedenfalls ein starkes Schwanken der Lymphocytenwerte, das auch nach langer Bettruhe bestehen bleibt. *Wanke* beobachtete in den ersten 24 Stunden regelmässig eine Leukocytose von 8—20000, wobei er die Leukocyten vermehrt, die Lymphocyten vermindert fand.

b) rotes Blutbild:

Bei 75% der Fälle stellte *Wanke* in den ersten Tagen sowohl Haemoglobin- wie Erythrocytenvermehrung um 10—20% fest. Er fand oft 6—7 Millionen Erythrocyten.

Jentzer fordert bei jedem Schädeltrauma regelmässige Blutdruckmessungen (s. oben) und Kontrollen des weissen und roten Blutbildes.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, dass sowohl die Zusammensetzung des weissen, wie auch des roten Blutbildes sehr wesentlich von zentralnervösen Regulationseinrichtungen bestimmt wird (*Hoff*, *Rosenow*, *Heilmeyer* u. a.). Durch experimentelle Zwischenhirnreize, z. B. durch Luftfüllung der Hirnventrikel beim Menschen zwecks Encephalographie sind erhebliche Leukocytosen mit Linksverschiebung ähnlich wie sonst bei schweren Infektionen und auch Veränderungen im roten Blutbild herbeizuführen. Auch sind bei Erkrankungen des 3. Ventrikels und seiner Umgebung hochgradige Leukosen cerebralen Ursprunges, auch Polyglobulien und manchmal auch schwere Anaemien beobachtet worden, deren Zusammenhang mit diesem Regulationsapparat sehr wahrscheinlich ist.

Blutzucker

Nach den Untersuchungen von *Fenster*, *Gissel*, *Wanke*, *Scheele* findet sich oft Erhöhung. Seit den klassischen Versuchen von *Claude Bernard* (Piqûre) ist der Einfluss des Hirnstammes auf den Kohlehydratstoffwechsel bekannt. Neuere Untersuchungen haben es aber als wahrscheinlich gemacht, dass auch das Zuckerzentrum im Zwischenhirn liegt und dass bei den Versuchen von *Bernard* die von hier ausgehenden und die Medulla durchlaufenden Bahnen gereizt wurden. Dieselben Zwischenhirnerkrankungen, die cerebrales Fieber erzeugen, können zu hohen Steigerungen der Blutzuckerwerte und nicht selten infolgedessen zu Glykosurie führen, welch letztere bei einem Commotiosyndrom tatsächlich auch oft beobachtet wird.

Blutbilirubin

Dasselbe zeigt oft erhöhte Werte. Die einfachste Erklärung stellt die oft beobachtete Polyglobulie dar. Eventuell wirken auch Zirkulationsstörungen der Leber mit.

Störungen des Wasser- und Salzhaushaltes

Sie können ebenfalls auf das (Hypophysen-) Zwischenhirnsystem bezogen werden. Das klassische Bild des Diabetes insipidus kann ja nicht allein durch Erkrankungen der Hypophyse, sondern auch durch Schädigungen im Bereiche des tuber cinereum zustande kommen. Auch klinisch sind Fälle von Diabetes insipidus bekannt, wobei die Hypophyse intakt und lediglich die Zwischenhirnbasis verändert gefunden wurde. Nach *Hoff* sprechen manche Versuche dafür, dass auch im Gewebe des Zwischenhirnes selbst Hormone gebildet werden können, die ähnlich wie die bekannten Hypophysenhormone auf den Wasser- und Salzhaushalt einwirken.

Albuminurie

Sie wird bei C. c. selten vermisst. Sie ist sicher auf extrarenale Faktoren und mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Zirkulationsstörung zurückzuführen. Schon *Jehle* hat bei seinen Untersuchungen über die orthostatische Albuminurie gezeigt, dass die venöse Stauung die Ursache der Eiweissausscheidung ist. Nach *Volhard* kann man annehmen, dass bei allen sogenannten passiven Albuminurien eine Säuerung der Nierenzellen besteht. Der Epithelüberzug der Glomerula und seine Gefässe erfahren eine Hyperhydrie, das heisst eine Acidose (bei C. c. besteht zudem noch erhöhte CO_2-Spannung des Blutes infolge der oberflächlichen Atmung), die ihrerseits dann die Durchlässigkeit der Glomerulummembran so erhöht, dass Albuminurie eintritt.

Erbrechen

Es ist zweifellos cerebraler Natur und wohl auf das Brechzentrum, das im verlängerten Mark nahe dem Atemzentrum liegt zu beziehen. Anderseits weist *Reichardt* darauf hin, dass Erbrechen sehr oft psychogenen Ursprunges ist.

Liquor

Nach *Marburg* können pathologische Liquorbefunde das einzige Zeichen einer durchgemachten C. c. sein. Viele Autoren fanden Druckerhöhung (über 250—300),

während *Leriche, Claude - Lamarche, Rossi* stetes Druckerniedrigung beobachteten. Der Eiweissgehalt ist meist erhöht (1,4 bis 2,3 Promille), so dass die Pandy-Probe positiv werden kann.

Zusammenfassend stellen wir fest, dass die Symptome der C. c. vegetative, vorwiegend vasomotorische sind. Zum Vergleich seien die vegetativen Erscheinungen genannt, die im Gefolge starker Schmerzreize auftreten können und allgemein als Schock zusammengefasst werden:

1. Der *Goltz*'sche Klopfversuch: dabei ruft starke mechanische Reizung der Baucheingeweide reflektorisch über den Vagus Herzschlagverlangsamung und eventuell diastolischen Herzstillstand hervor.
2. Der Boxsport hat gezeigt, dass ein Schlag auf bestimmte Stellen des Rumpfes zu kurzdauernder Bewusstlosigkeit führen kann.
3. Erbrechen, typisch bei Gallenstein- oder Harnleiterkolik.
4. Das voll entwickelte klinische Bild des Schocks zeigt folgende Symptome (Zusammenstellung von *Köbcke*):
   Bewusstsein ungetrübt,
   Gesicht blass, oder cyanotisch,
   Gesichtsausdruck ängstlich,
   Haut feucht, kühl,
   Oft kalte Schweissausbrüche,
   Puls fadenförmig, klein,
   Blutdruck niedrig,
   Atmung oberflächlich, unregelmässig,
   Temperatur um 2—3 Grad erniedrigt,
   Liquordruck tief, oft unter 0.

Auf Grund dieser weitgehenden Übereinstimmung der Symptome trennt *Köbcke* direkt in «reine» Commotio = Bewusstlosigkeit, und dazu kommende Schocksymptome. Als Beispiel für «reine» Commotio (ohne Schocksymptome) erwähnt er den k. o. der Boxer. *Head* hat diese Begleiterscheinungen des körperlichen Schmerzes als Generalisation des Schmerzreizes bezeichnet. Da der Thalamus das Sammelzentrum aller schmerzleitenden Nerven darstellt, ist es wohl denkbar, dass von hier aus Impulse auf die vegetativen Zentren des Hypothalamus übergreifen.

Zusammenfassend sollen nochmals die Symptome zusammengestellt werden, welche als Zeichen einer Zwischenhirnläsion bekannt sind: sogenannte vegetative Gesamtumschaltung nach zentralnervösem Reiz (Luftfüllung der Hirnventrikel beim Menschen zwecks Encephalographie) nach *Hoff:*

Akute Störungen

Fieber, selten Hypothermie
Hyperglycaemie, evtl. Glycosurie
Polyurie, seltener Oligurie
Störungen der Blutmineralstoffe und des Cholesterinspiegels
Oft starker Blutdruckanstieg, manchmal Hypotonie
Vermehrte Peristaltik, Durchfälle, Erbrechen
Leukocytose mit Ausschwemmung junger Knochenmarkszellen

Störung des roten Blutbildes (Reticulocytenvermehrung)
Bewusstseinsstörungen, evtl. Coma
Psychische Störungen
Schlafsucht
Krämpfe oder Zuckungen
In vielen Fällen plötzlicher Tod

Bei längerem Bestehen können ferner nachweisbar sein:

Störungen im Wasser-, Salz-, und Fetthaushalt, starke Gewichtsschwankungen
Menstrualanomalien, Störungen der Genitaltrophik
Chronische psychische Störungen
Chronische Blutbildänderungen (Polyglobulie, Anaemie, Leucocytose)

Abschliessend sei als Beispiel noch die Epilepsie angeführt, die als Reizzustand der vegetativen Zentren in Zwischen- und Mittelhirn gedeutet wird. Bewusstlosigkeit, Pupillenstarre, die vasomotorischen Symptome, der Schweissausbruch, der schliesslich eintretende Schlafzustand und die manchmal beobachtete Glycosurie weist manche Analogien mit dem Bilde der C. c. auf.

Allgemeines zur Mechanik des Schädeltraumas

Zunächst besitzt das Gehirn den stärksten natürlichen Schutz aller Organe dadurch, dass es praktisch völlig von einer knöchernen Wandung umgeben ist. Der dreischichtige Aufbau, bestehend aus Tabula externa — Diploë — Tabula internas bewirkt eine Abbremsung der kinetischen Energie einer Gewalteinwirkung auf da. Gehirn, da sich die Wirkung auf die drei Schichten verteilt. Nach *Dandy* gewähr leisten der elastische Schädel und sein gewölbeartiger Bau die grösste Sicherheit pro Gewichtseinheit für das Schädelgewölbe und vermindern die lokale Wirkung eines Traumas dadurch, dass sie den Stoss radiär verteilen. Lässt man einen Schädel auf den harten Boden fallen, springt er hoch wie ein Gummiball. Ist die einwirkende Gewalt so stark, dass sie die Elastizität des Schädels überwindet, so entstehen die für die Biegungsbrüche charakteristischen Bruchlinien mit radiärem Verlauf.

Die Wirkung eines Schädeltraumas auf Schädel und Gehirn ist abhängig:

1. Von der Grösse, Masse, Form und Elastizität des einwirkenden Körpers.
2. Von der kinetischen Energie der einwirkenden Gewalt.
3. Von der Richtung der einwirkenden Gewalt, d. h. davon, welcher Hirnteil getroffen wird.
4. Von der Elastizität des Schädels.
5. Von der Frage, ob die Gewalt des Traumas einen frei beweglichen Schädel oder auf einen ruhenden aufgelegten Schädel trifft. Im letzteren Falle kann die Gewalt auf die Unterlage fortgeleitet werden.

Bei der Überwindung der Schädelelastizität wird der grösste Teil der kinetischen Energie aufgebraucht. So wird die Wirkung auf das Gehirn selbst abgedämpft und so sieht man manchmal trotz schweren Knochenverletzungen wenig oder keine Ge-

hirnerscheinungen, wobei auch zu beachten ist, dass durch die Knochenverletzung ein Ventil geschaffen wird. Die Schwere der Knochenverletzung geht also der Schwere der Gehirnbeteiligung nicht parallel.

Weiterhin besteht ein grosser Unterschied, ob eine Gewalteinwirkung mit grosser kinetischer Energie den Schädel mit sehr kleiner, oder ob sie ihn mit grosser Oberfläche trifft. Im ersten Fall (typisch beim Schussbruch) entsteht eine umschriebene Schädel- und Gehirnverletzung, während im zweiten Falle ein Commotiosyndrom entsteht. Nach *Payr* tritt C. c. umso eher ein, je grösser die Angriffsfläche ist (wie es z. B. bei einem Schlag mit einem Sandsack auf den Kopf der Fall ist). Anderseits wird bei Schädelschüssen nur selten ein Commotiosyndrom beobachtet.

Beim gedeckten Schädeltrauma hängt die Wirkung der den Schädel treffenden Gewalt also ab:

1. Von der Breite der Angriffsfläche:
   je breiter diese ist, umso eher wird der Hirnstamm getroffen.
2. Von der Richtung der auftreffenden Gewalt:
   Richtung auf bestimmte Teile des Hirnstammes, besonders in sagittaler Richtung bewirkt Commotiosyndrom.
3. Von der kinetischen Energie des Traumas:
   ist diese sehr gross, so wird, nach Massgabe der Breite der Angriffsfläche, die Elastizität der Schädelwand überwunden und bei dem resultierenden Schädelbruch wird ein Teil der kinetischen Energie aufgebraucht.

Die am Gehirn bekannte Contrecoupwirkung kann sich auch am Knochen äussern. Schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts beschrieben *Saucerotte* und *Bolgner* unabhängig voneinander die sogenannten Contrecoupbrüche. Man nimmt an, dass dabei die den Schädel treffende Gewalt sich wellenartig um den Schädel verbreitet. Diese Wellen sollen sich dann am Gegenpol treffen und hier durch Summation den Bruch erzeugen.

Die Wirkung eines Traumas auf das Gehirn selbst ist auf zweierlei Weise möglich:

1. Durch die Gewalt des Traumas (eindringende Knochenstücke, Blutungen usw.) können mechanische Gewebsveränderungen eintreten = mechanische Einwirkungen auf die Gehirnsubstanz = Contusio cerebri.
2. Besonders beim geschlossenen Schädeltrauma kann es zu Reizungen oder Lähmungen von nervösen Zentren kommen. Die Schädigungen können zunächst rein «funktionelle» sein. Bei längerem Bestehenbleiben so entstandener Kreislaufstörungen können jedoch hieraus auch pathologisch-anatomisch nachweisbare Gewebsveränderungen resultieren.

Mechanik des Traumas bei C. c.

1705 beschrieb *Littre* den ersten Fall einer «reinen» C. c. Er fand bei der Sektion das Gehirn zusammengesunken und von festerer Konsistenz, was ihn zu der Ansicht veranlasste, dass es durch den Druck des Traumas zur Volumsvermin-

derung und Konsistenzverdichtung der gesamten Hirnmasse gekommen sei. Diese Lehre vom «tassement du cerveau» galt während langer Zeit als unantastbar.

1766 stellte die französische chirurgische Akademie eine Preisaufgabe über die schon 1550 von *Fallopius* entdeckte Contrecoup-Wirkung. In einigen von diesen Arbeiten wurde auch die Theorie über gewisse Brüche der Craniumknochen als Folge der Schwingungen, in welche die Knochen durch den Stoss versetzt wurden (s. oben!) besprochen. Daraus entstand die später besonders für die Erklärung der C. c. in Anspruch genommene Lehre von den oszillierenden Schwingungen. Man stellte sich dabei vor, dass die Zellen und Fibern des Gehirns von den Schwingungen «dynamisch atonisiert und paralysiert» würden. In Weiterentwicklung dieser Theorie stellte dann *Petit* die Theorie von der molekularen Umlagerung auf: von der primär getroffenen Stelle aus werde das Gehirn in Schwingungen versetzt, die eine « molekulare Umlagerung » der Zellen und Fasern bedinge, die entweder so hochgradig sei, dass der Tod sofort eintrete, oder, wenn sie geringer ist, nach längerer oder kürzerer Zeit eine Restitutio ad integrum ermögliche. Je nach dem Grade der Umlagerung verhalte sich auch die Geschwindigkeit mit der sich die klinischen Symptome entwickeln. Nach *Kocher* stammt der Ausdruck « ébranlement moléculaire » von *Gama.*

Diese Theorien sind naturgemäss charakteristisch für die Anhänger der «reinen» C. c., d. h. für die Autoren, welche der C. c. ein anatomisches Substrat absprechen. Zahllose Versuche wurden zur Bekräftigung dieser Theorien an gelatinegefüllten Schädeln angestellt, die jedoch nie etwas anderes ergaben, als dass die gelatinöse Masse vom Stoss an die Stellen getrieben wurde, wo noch Raum vorhanden war. Kleine Schwingungen der Masse selbst konnten jedoch erst später in den Versuchen von *Schwarzacher* nachgewiesen werden. 1878 haben *Koch* und *Filehne* sich auf Grund ihrer Verhämmerungsversuche ebenfalls zur Erschütterungstheorie bekannt und auch von *Bergmann* wurde diese Ansicht verfochten. Im gleichen Jahre kam *Duret* im Bestreben, ein nur der C. c. eigentümliches Substrat ohne irreführende Nebenbefunde zu erhalten, zu einer speziellen experimentellen Methodik: er spritzte Wasser zwischen Cranium und Gehirnoberfläche und konnte so commotioartige Bilder erzeugen. Auf Grund seiner Befunde stellte er die berühmte Theorie vom choc céphalorachidien auf: das Trauma bewirke zunächst eine Eindellung der knöchernen Schädelwandung, die ihrerseits auf die Gehirnoberfläche drückt. Von hier aus wirke dieser Druck auf den Liquor in den Seitenventrikeln und treibe ihn in den 3. und von hier durch den Aquädukt in den 4. Ventrikel. Dieser caudal gerichtete Flüssigkeitsstrom erklärte die beobachteten Beschädigungen am Boden des 4. Ventrikels.

Auf Grund seiner Versuche mit *Ferrari* war *Kocher* dagegen der Ansicht, dass der Liquor nur den Stoss weiterleite: kleine, ins Gehirn von Versuchstieren eingebrachte mit Flüssigkeit gefüllte Glasplättchen zerbrachen bei künstlichen Traumen nur, wenn sie tiefer als 0,5 cm unter der Gehirnoberfläche lagen. Nach *Kocher* ist die C. c. ein akuter Hirndruck, d. h eine akute Hirnpressung, die durch die fortgeleitete Gewalt einer stumpfen Kopfverletzung hervorgerufen werde. Er nahm dabei an, dass der Impuls vom Schädel auf das Gehirn sich in Form von «garbenförmigen Stosswellen » fortpflanze.

Sauerbruch spricht von Substanzkompression des Gehirns, indem durch die Eindellung des Schädels eine Kompression des Gehirns zustande komme, die sich besonders am foramen occipitale magnum auswirke, weil dort pons und Kleinhirn dem Knochen direkt aufliegen. Die Medulla würde dabei tiefer in den Rückenmarkskanal gedrückt und dabei das Gehirn « wie ein Schwamm ausgedrückt », ein Ausdruck, den schon *Bergmann* und dem Sinne nach auch *Littre* anwandte.

Hiezu in Widerspruch stehen die Befunde von *Schönbauer:* Ventrikulographien an nach *Koch* und *Filehne* verhämmerten Tieren zeigten nach 15 Minuten Ventrikelverkleinerung, also Volumenzunahme des Gehirns, die nach 25 Minuten noch deutlicher wurde und nach 60 Minuten wieder zurückging. Auch *Knauer* und *Enderlen* fanden sowohl Volumenzunahme wie Volumenabnahme. Nach *Henschen* ist gerade diese pathologische Verstärkung des Ablaufes der normalen Pendelbewegungen zwischen Zu- und Abnahme des Hirnvolumens einer der wesentlichen Punkte des pathophysiologischen Geschehens der Gehirnerschütterung, wobei er auf den normalerweise zu beobachtenden Pendelvorgang zwischen Hirnvolumenzunahme und Hirnvolumenabnahme im Schlaf- oder Wachzustand hinweist.

1921 bildete *Rahm* einen Übergang zu den Theorien, die eine Zusammenpressung des Schädels zur Grundlage haben, deren erste *Duret*, allerdings auf Grund einer völlig willkürlichen Methodik aufstellte. *Rahm* versuchte, die Erschütterungstheorie physikalisch zu erklären und zu begründen: die Induktion eines « Schwerefeldes » bewirke eine Verlagerung von Substanzen, ferner würde durch die Kompression des Schädels bei dem Trauma (Eindellung) das Blut, das gewissermassen ein Sicherheitsventil für eine Drucksteigerung im Schädelinnern sei, einen Moment ausgepresst. *Breslauer* und *Schück* kritisierten diese Versuche mit dem Hinweis, dass sie den vitalen Verhältnissen nicht gerecht zu werden vermögen, da zu deren Erklärung rein physikalische Betrachtungen nicht genügten. Jedenfalls ist keineswegs sicher, ob bei der Gehirnerschütterung der Schädel überhaupt eingedellt wird. Gerade bei Traumen, wo eine Eindellung des Schädels sicher eintritt und erheblich ist (z. B. Überfahrenwerden) entsteht keineswegs das Bild der C. c. Ausserdem kommt es bei mit sehr kleiner Oberfläche und grosser kinetischer Energie auftreffenden Gewalteinwirkungen (Schädelschüsse) ebenfalls zu einer Schädeleindellung, wie übrigens bei jedem klassischen Biegungsbruch. Auch hier gehören Bilder der Commotio absolut nicht zum Gewöhnlichen. Die Erfahrung von *Brouwers*, dass Kinder das Commotiosyndrom weit seltener zeigen, kann ebenfalls als Beweis dienen, dass das gerade bei Kindern leichter mögliche Eindellen der Schädelwand nicht das Wesentliche des mechanischen Vorganges sein kann.

Sicher ist, dass zum Zustandekommen einer Gehirnerschütterung zwei schon von *Payr* betonte physikalische Momente unbedingt erforderlich sind:

1. Breite Oberfläche der einwirkenden Gewalt.
2. Gewisse kinetische Energie derselben.

Eine plausible Theorie über die Art der mechanischen Einwirkung des Traumas entwickelt *Köbcke*, indem er den Kopf zunächst mit einem Punchingball vergleicht. Dieser sitzt an einem elastisch federnden Stock fest, wie der Schädel auf

der Halswirbelsäule. Ein Stoss trifft also nicht allein den Ball, sondern er wird auch auf den Stock übertragen. Dessen Gegenwirkung wirkt durch die Trägheit der Masse wie ein Gegenstoss. Ebenso bewirkt eine Gewalteinwirkung auf den Schädel durch die Beanspruchung der Knickfestigkeit der Wirbelsäule und ihrer Verbindung mit dem Schädel eine Ablenkung der Kraftlinien in Gestalt eines Knickes nach unten. An der Stelle des Knickes, die als mechanisch besonders beansprucht gelten muss, liegt aber der Hirnstamm. Schon *Dege* sagte, das Wichtigste sei, dass die den Schädel treffende Gewalt fortgeleitet wird. Der Schädel, der genau wie ein Punchingball wie auf einem Kugelgelenk beweglich ist, weicht, so gut er kann, aus. Da der Kopf am Halse festsitzt, bzw. das Endhirn am Hirnstamme und der Medulla, so kann die Gewalt des Traumas auch auf diese Seite fortgeleitet werden und sich hier irgendwie auswirken.

Je mehr die Richtung der den Schädel treffenden Gewalt gegen die hintere Schädelgrube, d. h. den Hirnstamm verläuft, umso eher muss daher eine Hirnstammstörung, d. h. eine C. c. eintreten, was ja auch tatsächlich beobachtet wird. Dem Schädel wird durch die ihn treffende Gewalt eine Beschleunigung erteilt. Da er kein freier Körper ist, wird die ihm mitgeteilte Gewalt fortgeleitet und kann sich dort am meisten auswirken, wo der Schädel beweglich festsitzt. Bei den Weichteilen und Knochen macht dies nichts besonderes aus. Dadurch, dass aber gleichzeitig sehr empfindliche und wichtige Hirnteile in der Richtung der Kraftlinien liegen, können die als Commotio bezeichneten Wirkungen entstehen, wenn sie von den Kraftlinien durchschnitten werden. Treffen die Kraftlinien den Hirnstamm überhaupt nicht, so entsteht auch kein Commotiosyndrom, dagegen eventuell Rindenprellungsherde. Je mehr Kraftlinien aber die Medulla treffen, desto schwerer wird also das klinische Bild, desto tiefer die Bewusstlosigkeit sein.

Schück fasst die C. c. im wesentlichen als eine Gehirnstammstauchung auf. Derselben Ansicht ist auch *Ritter*, der trennt: commotio medullae oblongatae, commotio cerebri sensu strictiori, contusio cerebri diffusa. *Kehrer* schlägt dagegen den Ausdruck Gehirnstauchung vor.

1924 unternahm *Schwarzacher* wieder die früher so oft erfolglos ausgeführten Versuche mit Gelatine gefüllten Schädeln. Er ging dabei in folgender Weise vor: an mit dicker, klarer Gelatine gefüllten Schädeln wurde an beiden Schläfenseiten ein Glasfenster angebracht. Durch ein Fenster wurde ein polarisierter Lichtstrahl eingelassen, in dessen Strahlengang ein Gipsplättchen, Rot erster Ordnung, eingefügt, und dieser Strahl nun vom gegenseitigen Fenster durch den Analysator beobachtet. Wenn Druck oder Zug auftreten, so verhält sich die sonst optisch isotrope Gelatine wie ein anisotroper Körper. Bei kurzen, kräftigen Schlägen auf den Schädel sah man in dem normalerweise purpurroten Gesichtsfeld «eine Welle in Form eines hellgrünen, senkrecht zur Stossrichtung gestellten Streifens rasch vorüberlaufen, manchmal auch mehrere Wellenzüge und sich überkreuzende Sekundärwellen das Gesichtsfeld durcheilen. Damit scheint bewiesen, dass «eine umschriebene, stossartig auf den Schädel einwirkende Gewalt» Druck- und Stosswellen erzeugt, die den Schädelinhalt durchsetzen. Es entsteht ein System von Erschütterungswellen, die das Zentrum des Schädels durchlaufen. Der Autor konnte durch seine Versuche zeigen, dass die Schwingungen vorwiegend longitudinale sind. Durch sich überschneidende Wellenzüge, die zu Gefäss-

zerreissungen (also Rhexisblutungen) führen, erklärt *Schwarzacher* auch die manchmal bei C. c. zu findenden Markblutungen, wobei er sich auch auf die Versuche von *Ferrari* bezieht.

de Morsier stellt auf Grund seiner Untersuchungen fest, « que le lieu géométrique de tous ces champs de force traversant l'encéphale à la suite d'un choc mécanique de direction quelconque se trouve dans une région, que nous appelons la zone de vulnérabilité constante. Cette zone est occupée par le mésodiencéphale. » Nach Ansicht von *Schaltenbrand* sind vielleicht auch bestimmte Frequenzen notwendig, um die Bewusstlosigkeit herbeizuführen.

Wir haben festgestellt, dass sich die gesamte Symptomatologie des Commotiosyndroms auf einen bestimmten Teil des Stammhirnes (Medulla oblongata bis mesodiencephale Übergangsregion) zurückführen lässt. Es besteht das Problem, wie der traumatische Reiz an den Hirnstamm gelangt. Die bisher besprochenen Theorien erklären die Läsion dieses Hirnteils durch direkte physikalische Beeinflussung. Die medullären Zentren könnten jedoch ebensogut indirekt, das heisst auf nervösem Wege beeinflusst werden. *Ricker* hatte schon 1919 die Ansicht geäussert, dass Kreislaufstörungen im Gehirn durch die nervösen Apparate der Gefässe vermittelt werden können. *Stöhr* wies denn auch 1922 auf das Vorhandensein von Nerven in den Hirngefässen hin und später konnten *Penfield* und *Cobb* die Tatsache eines eigenen autonomen Gefässnervenapparates der Hirngefässe auf experimentellem Wege sicherstellen. *Schwarz* konnte beweisen, dass die Gehirngefässe treffende Reize sowohl in zentripetaler wie zentrifugaler Richtung fortgeleitet werden können.

Eine den Schädel treffende Gewalteinwirkung wirkt natürlicherweise auch auf die Gefässe ein, die in der Fortpflanzungsrichtung der Kraftlinien liegen.

Ricker stellte nun über die Wirkung solcher die Gefässnerven treffender Reize seine Stufentheorie auf.

Grundlage: die Vasoconstrictoren einerseits, die Vasodilatatoren anderseits halten die Enge und Weite des Gefässes aufrecht; die Gefässnerven können von den Gefässzentren, ebenso aber auch peripher an jeder Stelle und endlich auch reflektorisch gereizt und so die Strombahn nerval beeinflusst werden.

1. Schwächste aber das physiologische Mass doch überschreitende Reize führen zu aktiver Wallungshyperämie mit Erweiterung der Strombahn und Beschleunigung des Blutstromes. Dieses Bild entsteht durch Reizung der Dilatatoren, während die Konstriktoren unverändert erregbar bleiben. Als weitere Kennzeichen für diesen Zustand seien die Beschränkung auf den Ort der Reizung und die längere Wirkungsdauer als die Reizeinwirkung angeführt.
2. Steigerung der Reizeinwirkung führt zu Ischaemie oder Anaemie durch Reizung der Konstriktoren, während die Dilatatoren noch erregbar bleiben.
3. Weitere Steigerung des Reizes führt zur Lähmung der Konstriktoren, während die länger erregbar bleibenden Dilatatoren wieder gereizt werden. so kommt es zur sogenannten prästatischen Strombahnerweiterung und Blutstrombeschleunigung.

4. Herzwärts von diesem Gebiete der Strombahn, wo die Erregbarkeit der Konstriktoren noch erhalten ist, kommt es nun durch deren Reizung zur Verengerung und schliesslich zum Verschluss dieser « vorgeschalteten Arterienstrecke ». Dadurch resultiert in der « terminalen Strombahn » eine Verlangsamung des Blutstromes. Innerhalb dieser Gefässe kommt es zu einer von *Ricker* als Ataxie bezeichneten Unordnung der geformten Blutbestandteile und anschliessend zu diapedetischem Austritt von Blutbestandteilen, zunächst von Plasma, sogenannte
5. Liquordiapedese. Verlangsamt sich der Blutstrom noch weiter, so kommt es zur leukodiapedetischen Phase und kurz vor dem gänzlichen Erlöschen der Blutströmung zur Erythrodiapedese. Bei genügender Reizdauer und Reizeinwirkung entwickelt sich nun die « rote Stase », wenn das im terminalen Stromgebiet zum Stillstand gekommene Blut sein Plasma verliert. Durch Zusammenfliessen solcher an sich kleiner Diapedesisblutungen kann der Eindruck grosser, massiver Blutungen erweckt werden.
6. Bei Nachlassen des Reizes kommt es zunächst zum « postrubrostatischen Zustand », der zunächst dem praestatischen völlig gleichen kann. Wenn die Reizung sehr stark war und darum die Konstriktoren im vorgeschalteten Arteriengebiet lange erregt bleiben, so hält diese direkt hinter der Lösung der Stase liegende Stufe länger an und dabei kommt es zu reichlicher Leukodiapedese. Dieser « postrubrostatische leukodiapedetische Zustand » ist unvergleichlich stärker als der leukodiapedetische Zustand der praestatischen Phase. Es treten nun soviel Leukocyten und Exsudat aus, dass sich Eiter im Gewebe ansammelt.
7. Rückfälle der Reizung können wieder zur roten Stase, der sogenannten « Spätstase » führen, können jedoch, wenn vordem die Stase so lange gedauert hat, dass nicht Erythrocyten, sondern Leukocyten den Hauptinhalt der Strombahn darstellen, die sogenannte «weisse Stase» zur Folge haben.
8. Nach Wiedergewinnung der Reizbarkeit der Strombahnnerven wird der physiologische Zustand allmählich wieder erreicht. War das Strombahngebiet aber von einem besonders starken Reiz betroffen, so scheinen die Strombahnnerven nie wieder zu einem völlig normalen physiologischen Verhalten zurückkehren zu können.

Dieses Stufengesetz hat nicht allgemeine Anerkennung gefunden. Gesichert ist jedoch, dass es durch Einwirkung auf die Gefässwandnerven zur Stase und Erythrodiapedese kommen kann.

Nach *Köbcke* ist die Einwirkung eines Schädeltraumas auf den Blutgefässapparat im Sinne eines Blutaustrittes aus den Gefässen auf dreierlei Weise denkbar:

1. Rhexisblutung:
   a) *direkt,* d. h. durch Zerreissung von Gefässen infolge direkter örtlicher mechanischer Einwirkungen auf die betroffenen Gefässe (s. *Duret, Martland, Schwarzacher*)
   b) *indirekt,* bei Hirnvolumenvergrösserung durch Hirnoedem oder Hirnschwellung durch Zug an den von den Hirnhäuten ins Gehirn ziehenden Gefässen (s. *Martland*)

2. Diapedesisblutung:

   a) direkt durch örtliches Einwirken der mitgeteilten Gewalt auf die Gefässnerven in den Gefässwänden und von hier aus durch Weiterleitung auf entferntere Teile.

   b) indirekt durch Einwirkung auf das Vasomotorenzentrum, wenn dieses in der Richtung der Kraftlinien liegt. Von diesem gehen wiederum Reize auf die Gefässwandnerven weiter. Nach der *Ricker*'schen Lehre wird dadurch die Permeabilität der Gefässwand verändert, so dass es entweder sofort zur Erythrodiapedese kommen kann, oder die Gefässwand ist zum mindesten in ihrer Empfindlichkeit so verändert, dass ein neuer sie treffender Reiz später zu einer Blutung führen kann (vgl. *Bollinger*'sche Spätapoplexie!).

3. Durch Zentrifugalkraft bedingte Blutungen: wurden auch schon für möglich gehalten. Man hat früher oft von einer Schleuder- oder Schiebebewegung gesprochen, die das Gehirn beim Zustandekommen einer Gehirnerschütterung erfahre (Commotio bedeutet ja Mitbewegung!). *Lampert* und *Müller* konnten jedoch zeigen, dass eine Arterie der Stammganglien erst durch einen Druck von 1—2 Atmosphären zum Platzen gebracht werden kann. Diese ausgesprochene Stabilität der Gefässe schliesst also Blutungen dieser Genese völlig aus.

Praktisch sind also nur die beiden erstgenannten Möglichkeiten von Bedeutung, genau die gleichen, die für die Entstehung der Apoplexie in Anspruch genommen werden. Die Mehrzahl der heutigen Forscher bekennt sich dabei zur funktionellen Theorie. Durch Dauerspasmus eines Gefässes kann statt Blutung nur Erweichung auftreten. So fanden *Förster* und *Reuter* bei Fällen von traumatischer Spätapoplexie keine Blutungen sondern Erweichung.

Pathologisch-anatomische Befunde bei Commotio cerebri

Im Jahre 1677 hat *Boirel* als erster den Zustand, den wir heute als Gehirnerschütterung bezeichnen, von den andern traumatischen Kopfschäden getrennt. Als Kennzeichen dieser Gruppe beschrieb er, dass die entstehenden Symptome so flüchtig und von so geringer Intensität seien, dass eine tatsächliche Verletzung des Gehirns nicht angenommen werden könne. *Littre* (s. früher) beschrieb dann 1705 den ersten Fall einer « reinen » Commotio bei einem jungen Strafgefangenen, der kurz vor seiner bevorstehenden Hinrichtung mit dem Kopf dermassen heftig gegen die Gefängnismauer rannte, dass er alsbald tot umfiel. Bei der Sektion fand er das Gehirn zusammengesunken und von festerer Konsistenz, was er der komprimierenden Wirkung des Traumas zuschrieb. Solche « reinen » Fälle von C. c. sind bis in die jüngste Zeit beschrieben worden, so 1932 durch *Strassmann* und 1934 durch *Harbitz*. Um die Mitte des 19. Jahrhunderts erschienen dann in der französischen Literatur Befunde von mehr oder weniger starker Congestion des Gehirns und disseminierten Blutungen bei C. c. So fand *Fano* 1842 experimentell, bei 5 Fällen, die mit einer Fraktur des Craniums kompliziert waren, Blutungen um den Bulbus medullae oblongatae, und zwar beschrieb er nur Blutungen an der Oberfläche dieses Gehirnteiles und unterliess, Schnitte durch das verlängerte Mark anzulegen. So kam er zum Schlusse, dass die peribulbäre

Blutung das pathologisch-anatomische Substrat der C. c. und dass das Wort Commotio cerebri selbst « une pure création de l'esprit » sei. Bei drei Fällen ohne Fraktur fehlten dagegen derartige Blutungen und in einer Kritik dieser Versuche hob *Chassaignac* hervor, dass nur die einfachen Fälle mit wenig oder keinen Komplikationen zu einer wirklichen Grundlage für das Wesen der C. c. und ihres allfälligen anatomischen Substrates geeignet wären. Im selben Jahre beschrieb *Blandin* menschliche Fälle, ebenfalls mit Blutungen. Er kam zu folgenden Schlussfolgerungen: «Je suis convaincu, que les phénomènes que nous observons chez ce sujet ont lieu ordinairement dans tous les cas de commotion cérébrale. Seulement ces épanchements sanguins sont quelquefois plus petits et en moindre quantité. Il n'y a donc pas de différence essentielle entre la commotion et la contusion cérébrale, ce ne sont que deux degrés différents d'un même état pathologique. La commotion n'est pour ainsi dire que le premier degré de la contusion».

Auch hier kritisierte *Chassaignac* die Freiheit der Schlussfolgerungen und seither datiert der noch heute bestehende Streit über die Abgrenzung der C. c. von der Contusio. Im Bestreben, die von *Chassaignac* geforderten einfachen Verhältnisse zu schaffen und störende Nebenbefunde auszuschliessen, kam *Duret* auf die Idee, seinen Versuchstieren zur Erzeugung eines Commotiosyndroms Wasser zwischen Dura und Gehirnoberfläche zu spritzen. Zunächst konnte er wohl durch rasche Injektion kleiner Mengen (10 ccm) den Tod einiger Hunde herbeiführen, fand aber bei der Sektion des Gehirns nur « des lésions minimes, insuffisantes tout d'abord à nos yeux, pour expliquer des phénomènes si graves ». Als er jedoch später die Wassermenge auf 100 ccm erhöhte, fand er grosse Veränderungen. Am Boden des 3. und 4. Ventrikels fanden sich die schon bei den ersterwähnten Versuchen festgestellten Blutungen, auch rings um den Aquaeductus. Diese Befunde brachten *Duret* auf seine Theorie vom choc céphalo-rachidien. Schon früher hatten auch *Beck* und *Westphal* Blutungen im verlängerten Mark gefunden. Die Arbeit von *Duret* erregte sofort allgemeines Aufsehen und dass sie nicht bald allgemeine Verbreitung fand, ist nach Ansicht von *Berner* der unrichtigen Beurteilung der 1874 von *Koch* und *Filehne* herausgegebenen Arbeit zuzuschreiben; ebenfalls in der Absicht, nicht zum Bilde der C. c. gehörende Nebenbefunde auszuschliessen, erzeugten sie commotioartige Bilder nicht durch einen starken Schlag auf den Kopf, sondern durch stundenlang fortgesetzte leichte Schläge ausgehend von der Meinung, dass diese durch Summation schliesslich einen grossen Schlag äquivalieren. Dabei konnten sie pathologisch-anatomische Befunde nur bei gewissen Lagen des Kopfes ihrer Versuchstiere beim « Verhämmern » nachweisen: Quetschungen und Blutungen im Halsmark. Sie wurden so zu Anhängern der Erschütterungstheorie, indem sie annahmen, dass alle Gehirnteile, bzw. Gehirnzentren genau in derselben Weise wie das Vasomotorenzentrum direkt mechanisch in Mitleidenschaft gezogen würden.

Spätere Verhämmerungsversuche (*Jakob, Marburg* und *Hashiguchi, Knauer* und *Enderlen*) ergaben pathologisch-anatomisch meist Oedem, das auf vermehrte Gefässdurchlässigkeit bezogen wird. Ausserdem Schwellung einzelner Gewebsbestandteile. An den Ganglienzellen fand sich diese besonders am Zellkörper und an den Dendriten, während das Tigroid meist intakt gefunden wurde. Diese Störung wird auf eine Alteration des Wasserbindungsvermögens zurückgeführt. Interessant ist

übrigens, dass *Sauerbruch* auch durch Verhämmern anderer Organe schockähnliche Bilder mit schweren Kreislaufstörungen erzeugen konnte. Von *Bergmann* wurden diese Arbeiten von *Koch* und *Filehne* lebhaft unterstützt, während er *Duret*'s Ansicht eher misstrauisch gegenüberstand. Dieser erklärte die Bewusstlosigkeit damit, dass der periphere Eindruck bei C. c. durch einen Bruch der Leitung im verlängerten Mark (trouble bulbaire) nicht zur Hirnrinde hinaufgelangen könne. Für *Bergmann* dagegen war es selbstverständlich, das Bewusstsein an die Gehirnoberfläche zu verlegen. Und gerade weil das Bewusstsein bei C. c. so stark influiert wurde, war es für ihn natürlich, anatomische Veränderungen an der Gehirnoberfläche und nicht am Boden des 4. Ventrikels zu suchen. Er selber beobachtete kleine punktförmige Blutungen, manchmal auf die Hirngegend unter der vom Trauma getroffenen Schädelstelle beschränkt, am häufigsten jedoch in der Medulla oblongata. Er fasste sie jedoch als echte Quetschungen (contusionen) auf und brachte sie daher mit dem Commotiosyndrom gar nicht in Zusammenhang, obwohl er zugab, dass sie manchmal die einzige Störung sind, die bei der Autopsie auffällt. Schon 1831 hatte *Bright* die kleinen, disseminierten Quetschungenherde, die man bei unter dem Bilde der C. c. verlaufenden, doch tödlich endenden Fällen oft findet, als kapilläre Apoplexien beschrieben und auch *Rokitansky* hat einige Jahre später auf deren häufiges, doch nicht konstantes Vorkommen bei Hirnerschütterungen hingewiesen. 1924 hat *Casassa* wieder solche Blutungen und zwar hauptsächlich im Rindengebiet entdeckt und zur Erklärung ihrer Genese eine ähnliche Theorie wieder aufgestellt.

Die Rindenblutungen werden als *Casassa*'sche Blutungen bezeichnet, während seit *Kocher* die Blutungen im Hirnstamm als *Duret*'sche (beim Menschen als *Berner*'sche) Blutungen bezeichnet werden. *Duret* selber kam nicht dazu, seine experimentell erhobenen Beobachtungen durch Befunde am Menschen zu beweisen. Entsprechende Ergebnisse stammen erst 1933 von *Berner*, der als erster der alten Forderung von *Duret* (der das Vorkommen « reiner » Fälle von Commotio keineswegs leugnete, deren Wahrscheinlichkeit jedoch als minimal erachtete) den bulbus medullae oblongatae mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik zu untersuchen, nachkam. Er fand dabei konstant Blutungen im Hirnstamm mit typischer Lokalisierung vor den Striae acusticae und dicht am sulcus medialis. Diese Blutungen waren in 60% der Fälle mit blossem Auge zu sehen, beim Rest durch mikroskopische Untersuchung sicherzustellen, und zwar selbst nach Traumen, die nach gewöhnlicher Beurteilung nicht als stark angesprochen werden können. Die Blutungen selbst fand er in den meisten Fällen so klein, dass er die von ihnen verursachten Beschädigungen nicht als Todesursache in Betracht zieht. Ohne sich über die Theorie von *Duret* von der Genese dieser Befunde zu bekennen, betrachtet er jedenfalls diesen Gehirnteil als Prädilektionsstelle für traumatische Kreislaufstörungen. Es seien in den meisten Fällen Diapedesisblutungen, die im Verhältnis zum Trauma, dass zunächst nur Kreislaufveränderungen hervorruft, sekundärer Natur seien. Die *Berner*'schen Befunde wurden 1937 von *Neugebauer* bestätigt und ähnliche Beobachtungen wurden auch von zahlreichen andern Forschern gemacht (*Dandy*, *Martland* u. a.).

Nach dem Bekanntwerden dieser Beobachtungen war man vielfach geneigt, in diesen Blutungen den Ursprung der C. c. zu sehen und damit zu glauben, dass

die 1932 von *Bostroem* erhobene Forderung, weiter nach dem pathologischen Substrat der C. c. zu suchen, erfüllt sei. In der Folge wurde aber bekannt, dass solche Blutungen auch eintreten können, ohne dass Bewusstlosigkeit bestand. 1938 beschrieb *Dahl* als agonale Blutungen im Gehirn von aus anderer Ursache gestorbener Versuchstiere genau dieselben Blutungen, wie sie *Duret* und *Berner* als charakteristisch für die C. c. angesehen hatten. Der Autor erklärt sie aus der schon längst bekannten agonalen Blutverschiebung: das Blut wird aus den Arterien in die venöse Hälfte des Systems herübergetrieben, wobei es zu Diapedesis- und auch Rhexisblutungen kommen könne. Man kann sich auch vorstellen, dass die gerade beim Gehirntrauma beobachtete, den Tod manchmal längere Zeit überdauernde Herzaktion solche Blutungen noch verstärken kann. Die Blutungen liessen sich durch Verblutenlassen des Tieres verhindern.

Auch *Eck* stellt 1940 fest, dass die von *Duret* und *Berner* beschriebenen Hirnblutungen in keinem ursächlichen Zusammenhange mit dem Vorgange der C. c. stehen. Sie seien ein fast regelmässiger Befund bei fast allen Leichengehirnen und wahrscheinlich auf terminale Kreislaufstörungen zurückzuführen. « Regelmässig waren diese Blutungen unter der Kammerauskleidung der Rautengrube, allerdings weit überwiegend vor den Striae acusticae, in der ventralen Wandung der *Sylvi*'schen Wasserleitung und unter dem Ependym der Seitenventrikel zu sehen, fast stets auch in den weichen Häuten». Ein Vergleich mit drei Fällen von «reiner» Commotio ergab, dass die Blutungen genau dieselben sind, bei « normalen » Gehirnen, wie bei « reiner » Commotio. Nach der heutigen Ansicht sind die Blutungen jedenfalls nicht das Primäre, sondern schon eine Komplikation (*Reichardt*). Die Blutungen verursachen also nicht die C. c., sondern sind deren Folge.

Deutungsversuche der Commotio cerebri

1. Physikalische Theorien

(Zur Hauptsache bei der Besprechung der Mechanik der C. c. erwähnt.)

a) Erschütterungstheorie,
zurückgehend auf *Petit*
Gama: ébranlement moléculaire
Koch und *Filehne*
v. Bergmann

Von den neueren Autoren ist *Minkowski* Anhänger der Erschütterungstheorie. Er weist aber neben der das Gehirn als Ganzes treffenden Erschütterung noch auf die durch direkte Einwirkung des Traumas entstehenden Wirkungen in der Richtung und Gegenrichtung des Stosskanals. Gleichzeitig wird die besondere Gefährdung der Grenzflächen zwischen Ectoderm und Mesoderm, die Ablösung der Gefässe aus dem umgebenden Gewebe und damit kleinere Blutungen und Erweichungen bedingen kann, betont.

b) Differenz der Schwingungsfähigkeit des Knochens und des trägeren Gehirns (*Rahm*).

c) Verschiedenheit der spezifischen Gewichte von grauer und weisser Substanz (*Tilman*).

d) Läsion der Synapsis
Krehl
Henschen: traumatische Asynapsie

e) Theorien von der Liquorverschiebung
Duret: choc céphalo-rachidien
Casassa
Martland (s. unten)
Gamper
Gennewein.

f) Zusammenpressung des Schädels und Läsion der Gehirnsubstanz selbst:
Kocher: C. c. ist ein akuter Hirndruck, d. h. eine akute Hirnpressung, die durch die fortgeleitete Gewalt einer Kopfverletzung hervorgerufen wird.
Horsley
Bergmann: Gehirn wird wie ein Schwamm ausgedrückt.
Sauerbruch: Substanzkompression des Gehirns.
Schück, *Ritter:* C. c. im wesentlichen als Hirnstammstauchung aufgefasst.
Kehrer: spricht von « Gehirnstauchung ».

2) Physikalisch-chemische Theorien

1921 fanden *Knauer* und *Enderlen* nach heftiger Gewalteinwirkung auf den Schädel, eine Säuerung der Hirnrinde, ähnlich wie bei Tötung und völliger Blutleere im Gehirn. Sie kamen zum Schluss, das commotionelle Coma sei kein Herdsymptom in so engem Sinne, wie es die Lehre von *Breslauer* voraussetzt. Es sei nicht möglich, die Gehirnerschütterung auf eine einfache Formel zu bringen, vielmehr sei sie ein Komplex von verschiedenartigen zentralen Vorgängen.

Von *Hallervorden* wurde 1941 die C. c. als eine durch den Stoss hervorgerufene sofortige Zustandsänderung des Protoplasmas, die der Verflüssigung von Gelen (Thixotropie) vergleichbar ist, gedeutet. Die Dauer dieser Zustandsänderung entspräche der Dauer der Bewusstlosigkeit. Ist sie vollständig reversibel, so tritt Genesung ein; stellt sich aber der Zustand des Protoplasmas nicht wieder her, so stirbt der Kranke. Der Autor bezieht sich vorwiegend auf die beschriebenen Versuche von *Schwarzacher.*

Marburg nimmt an, dass Störungen der Wasserbindung, vielleicht Quellung und Entquellung als Ursache der Gehirnerschütterung in Frage kommen.

3) Gefässtheorien

a) *mechanische:*

Cushing fand bei jeder Art von Drucksteigerung durch Trauma zunächst eine Compression der Sinus mit nachfolgender capillärer und venöser Stauung. Wenn der Liquordruck über den Blutdruck steigt, komme es zur passiven Auspressung des gesamten Blutes aus dem Gehirn, also zu einer absoluten Anämie. Diese führe zu einer Reizung des Vasomotorenzentrums, wodurch der Blutdruck wieder ansteige, sich über den Liquordruck erhebe und so den Tod verhindere.

Sauerbruch konnte dagegen in seinen Versuchen in der Überdruckkammer nachweisen, dass Hirndrucksymptome unabhängig vom Blutdruck sind.

Martland stellte eine ähnliche Theorie wie *Duret* auf, indem er annahm, dass beim Trauma durch die Eindellung des Schädels der Liquor in die unter dem Traumapol gelegene Gegend verdrängt werde, von hier aus die *Virchon-Robin*'schen Räume überflute, wodurch es zum Einreissen der dortigen Bindegewebszüge und auch der Gefässe, d. h. zu Rhexisblutungen kommen könne. Es entstehe also das, was man unter einem Hirnödem versteht. Nach *Köbcke* müsste daher jedes Hirnödem zu solchen Blutungen führen, was jedoch nicht der Fall ist. Ausserdem ist diese Ansicht nicht mit den hydrodynamischen Gesetzen in Einklang zu bringen: der Liquor wird bestimmt nicht von der Oberfläche in die perivasculären Räume eingepresst werden, sondern den Weg des geringsten Widerstandes suchen und daher seitlich ausweichen, wenn schon eine Eindellung der Schädelwandung auftreten sollte.

b) *funktionelle Gefässtheorien* (*vasomotorische Theorien*):

Schon *Fischer* wies 1871 auf die Bedeutung der vasomotorischen Störungen für die C. c. hin. Er spricht von einer Gefässlähmung, die durch einen Reflex entstehe, der wiederum zwischen dem Stoss und dem Aufprall und der Störung des Kreislaufes im Gehirn vermittle. *Friedemann* beschrieb im Jahre 1892 den vasomotorischen Symptomenkomplex als spätere Folge von Gehirnerschütterung. Auch von *Bergmann* hielt es für durchaus möglich, dass nach einem Schlag auf den Schädel eine akute vasomotorische Lähmung der Hirngefässe entsteht. Im Jahre 1921 behandelten *Knauer* und *Enderlen* in ihrer grundlegenden Arbeit zur pathologischen Physiologie der C. c. die Auffassung der Gehirnerschütterung als einer Blutzirkulationsstörung im Gehirn. Hirnvolumen und Blutgehalt in der Schädelhöhle erwiesen sich bei diesen Versuchen als verschieden. Neben unverändertem Blutgehalt des Gehirns beobachteten sie im Anschluss an Gewalteinwirkungen auf den Schädel sowohl plötzliche Zunahme, wie plötzliche Abnahme der cerebralen Blutmenge, die manchmal höhere Grade annehmen kann. Den ersteren Befund erhoben sie häufiger. Nach Abklingen der anfänglichen Hirnvolumenzunahme oder Abnahme stellten sie als typische Folge von Schädeltraumen einen dauernden Zustand mehr oder weniger ausgeprägter Volumenabnahme fest, verbunden mit Blutleere des Gehirns, was sie durch eine Abnahme des Vasomotorentonus erklärten. Die Möglichkeit einer schlagartig einsetzenden Bewusstlosigkeit durch blosse Hyperämie (s. oben!) lehnten sie ab. Sie kamen so dazu, die von ihnen so häufig beobachtete Zu- oder Abnahme der cerebralen Blutmenge nach Schädeltraumen nicht als die wesentliche Ursache des klinischen Bildes des Commotiosyndroms, sondern nur als ein « oft wichtiger und unterstützender Faktor » anzuerkennen. In ihrer Schlussfolgerung betonten sie die Wahrscheinlichkeit, dass das klinische Bild der C. c. unmittelbar von einem durch das Trauma geschädigten Hirnteil seinen Ausgang nimmt.

Zu einem besseren Verständnis über das Wesen der Gehirnerschütterung gelangte man mit den zunehmenden Kenntnissen über den Blutkreislauf im Gehirn (*Stöhr*, *Penfield*, *Sepp*). Von wesentlicher Bedeutung waren dabei die neueren Erkenntnisse über die Apoplexie, die uns geradezu einen Schlüssel zur Erklärung des Zustandekommens der Gehirnerschütterung geben (*Köbcke*): Die Untersuchungen von *Ricker*, *Schwarz* und *Stämmler*, *Hiller*, *Volhard*, *Bollinger* haben die frühere Auffassung von der Apoplexie grundlegend geändert: das Primäre dabei ist eine

Störung vegetativer Funktionen, ein Angiospasmus, der zunächst nur brüske Unterbrechung des Blutkreislaufes an irgendeiner Gehirnstelle bewirkt. Es entsteht dabei eine Stase, die eine Erweichung begünstigt und durch die hinzukommende Schädigung der Gefässwand selbst den Ursprung einer Blutung bildet. Die Blutung muss also als Komplikation der Apoplexie angesehen werden. Schon lange wurde ein gewisser Zusammenhang zwischen den beiden Bildern, der Commotio einerseits, der Apoplexie anderseits, vermutet. Länger dauernde Bewusstlosigkeit wurde schon vor langer Zeit von französischen Forschern als eine Art Gehirnerschütterung angesehen und als étonnement cérébral (zitiert nach *Bing*) bezeichnet. *Bollinger* beschrieb 1898 gewisse postcommotionelle Blutungen als posttraumatische Spätapoplexie. Dabei sei auch an die schon 1831 von *Bright* beschriebenen «kapillären Apoplexien» erinnert. Einen wertvollen Vergleich gibt auch das von *Volhard* beschriebene Bild der sogenannten chronischen falschen Urämie (= chronische Pseudourämie), das im Verlaufe sowohl des blassen, wie auch schon des roten Hochdruckes beobachtet werden kann. Es kann ohne jede Niereninsuffizienz auftreten. Alle Nierenfunktionsprüfungen und chemischen Blutuntersuchungen können völlig normale Werte ergeben, was beweist, dass es sich dabei nicht um Retention harnpflichtiger Substanzen handeln kann. Symptome: cerebrale Ausfallserscheinungen, wie kurzdauernde Bewusstlosigkeit, rasch vorübergehende Lähmungen und Erblindungen. Psychische Erscheinungen, meist Depressionen. Atemstörungen.

Diese Symptome entstehen vorwiegend durch im Hirnstamm lokalisierte Gefässpasmen. Die schlechte Durchblutung infolge des Spasmus führt durch Schädigung der entsprechenden Zentren zu diesen Symptomen, wobei gerade die funktionelle Gefässtörung das rasche Auftreten und Verschwinden der klinischen Zeichen erklärt. In dem anämischen Gebiet erzeugt der Gefässpasmus eine lokale Acidose durch die schlechte Blutversorgung, die das Gewebe und auch die umliegenden Gefässe schädigen kann. Häufige Spasmen können auch zu Blutungen führen, wonach dann Herdsymptome zurückbleiben. Die chronische Pseudourämie kann einer Apoplexie jahrelang vorausgehen.

Zwischen chronischer Pseudourämie und Apoplexie einerseits und C. c. und posttraumatischer Spätapoplexie anderseits besteht also der genau gleiche funktionelle Zusammenhang!

Die anlässlich der Besprechung der path.-anatomischen Befunde besprochenen Blutungen können in fast allen Hirnteilen vorkommen, ihr Lieblingssitz aber ist die Gegend des 4. Ventrikels, ein Gebiet, das sich durch besonders hohen Sauerstoffbedarf auszeichnet. Es stellt sich dabei die Frage, ob solche Blutungen in der Medulla eine Todesursache darstellen können. *Berner* schreibt hierüber in seiner Schlussfolgerung: « Bei der Beurteilung der Verhältnisse muss man meiner Meinung nach das Hauptgewicht auf die Kreislaufstörungen selbst legen und nicht vergessen, dass die Blutungen, die sicher in den meisten Fällen Diapedesisblutungen sind, im Verhältnis zu dem traumatischen Reiz, der die abnormen Kreislaufverhältnisse schafft, sekundär sind. » « In den meisten Fällen sind sie (die Blutungen) indes so klein, dass die von ihnen verursachten Beschädigungen an sich wohl kaum als die eigentliche Todesursache angesprochen werden können.

Die Blutungen sind jedoch ein Ausdruck der ernsten Zirkulationsstörung, die diesen wichtigsten Teil des Zentralnervensystems betroffen hat, und diese Zirkulationsstörung ist es, die den Tod verursacht. »

Die Blutungen verursachen also nicht die C. c., sondern sind deren Folge!

Nachweis vasomotorischer Phänomene am Lebenden

Löhr glaubt auf Grund der Resultate der Arteriographie der Hirngefässe Contusio und Commotio cerebri klinisch unterscheiden zu können. Hiebei zeigt das Arteriogramm bei C. c. «durchwegs dünne, stark kontrahierte Gefässe, so wie wir sie bei dem unter Druck stehenden Schädel eines Hydrocephalus öfters sehen, so dass man auf Grund der Arteriogramme wohl den vorsichtigen Schluss ziehen darf, dass bei der C. c. die Gefässe sich in einem guten, ja vielleicht in einem übermässig spastischen Zustande befinden.» Bei Contusio dagegen fand er die Gefässe breitgedrückt, schlaff, mit Kontrastmasse schlecht gefüllt, verwaschen, was er mit stärkster Gefässparalyse erklärte.

Köbcke glaubt, dass sich diese verschiedenen Befunde eher mit der *Ricker*'schen Theorie erklären lassen als zwei verschiedenen Zuständen angehören.

Purtscher'sche Netzhautschädigung (Angiopathia retinae traumatica) kommt nach schwerer C. c. gelegentlich zur Beobachtung. Ophtalmoskopisch zeigt sich ein lucides papilläres und peripapilläres Ödem, peripapilläre Netzhautblutungen und peripapilläre oberflächliche weisse Herde, die wohl aus Zerfallsprodukten der Retina bestehen. Die Störung geht allmählich zurück und kann sogar ganz ausheilen.

Zusammenfassung

Das Erste und Grundsätzliche beim Commotiosyndrom ist eine zunächst « funktionelle » Kreislaufstörung, die bei geringer Intensität des Traumas völlig reversibel ist. Bei schwereren Traumen und demgemäss länger bestehender Bewusstlosigkeit entstehen perivasculäre Blutungen, also ein irreversibler path.-anatomischer Zustand. Je länger also die Bewusstlosigkeit dauert, umso eher hat man mit dem Auftreten organischer Veränderungen zu rechnen. Als Grenze gelten ca. 30 Minuten. Das Vasomotorenzentrum kann durch das Trauma entweder direkt getroffen werden, wenn Kraftlinien durch den Hirnstamm ziehen, oder periphere, vom traumatischen Reiz getroffene Gefässe können vermöge ihrer reichen Nervenversorgung den Reiz indirekt zum Vasomotorenzentrum leiten. Frische Fälle lassen einen weniger ausgedehnten Befund erwarten. Schon *Ricker* sagte: « Die nach einer C. c. auftretenden Funktionsstörungen der Hirntätigkeit haben keine anatomische Grundlage, sondern umgekehrt, die vorhandenen anatomischen Hirnveränderungen beruhen auf funktionellen Vorgängen an Gefässnerven und Gefässen.»

Eigene Untersuchungen

Grundlagen

Die neuen Gefässdarstellungsmethoden nach *Słominski* u. *Cunge* und *Pickworth* haben es in neuester Zeit ermöglicht, die beschriebenen funktionellen Gefässveränderungen auch histologisch zu erfassen. Es handelt sich dabei um die Anwen-

dung einer Benzidinreaktion am Gewebe und die Methoden erweisen sich zur Darstellung flüchtiger Kreislaufphänomene vasomotorischer Natur und zum Nachweis kleinster Blutungen sehr geeignet. Sie wurden schon 1939 von *Scheidegger*, bei experimentellen Untersuchungen von C. c. für Katzen angewendet und es liessen sich mit ihrer Hilfe histologisch ausgesprochene Veränderungen der Durchblutung im Bereiche des ganzen Zentralnervensystems feststellen: es fanden sich sektorenartige anämische Bezirke, daneben Hyperämien, also angiospastisch-anämische und vasodilatatorisch-hyperämische Zustände. Dabei wurden aber nicht nur gefässbedingte, sondern auch laminäre Ausfälle beobachtet.

Aus diesen Untersuchungen geht jedenfalls hervor, dass sehr wahrscheinlich die Zirkulationsstörungen und die Unterschiede in der Blutverteilung bei der C. c. von ausschlaggebender Bedeutung sind. Damit ist auch ein pathologisch-anatomisches Substrat bei jeder Hirnerschütterung sichergestellt, womit gleichzeitig der so viel umstrittene Begriff der «reinen» C. c. hinfällig wird. Diese Gefässdarstellungsmethoden sind für die Erfassung funktioneller Gefässerscheinungen im Experiment sehr brauchbar, in der menschlichen Pathologie hingegen nur in Sonderfällen (perakute Todesfälle mit sehr rascher Fixierung des Materials). In der Agone, und zwar ganz besonders bei Herz- und Lungenkrankheiten, kommen sehr starke Schwankungen der Blutverteilung vor.

Methodik

Es gelangten drei Katzen zur Untersuchung. Den bis zum Kopf, der frei beweglich gelassen wurde, in ein Tuch eingewickelten Tieren wurde mit einem schweren Holzhammer ein wuchtiger Schlag auf die linke Temporalregion versetzt, worauf sofortige Bewusstlosigkeit von durchschnittlich 60 Sekunden Dauer eintrat. Nach weiteren zwei Minuten wurden die noch völlig benommenen Tiere, um terminale Blutverschiebungen zu vermeiden, dekapitiert. Anschliessend wurde das Gehirn sofort herausgenommen und nach den Vorschriften der Methode von *Pickworth* weiter behandelt.

Makroskopische Befunde

Das Gehirn ist in allen Fällen etwas eingesunken, die Oberfläche blass mit nur vereinzelt sichtbaren pialen Gefässen. Die Konsistenz erwies sich regelmässig etwas vermehrt, die Gehirnmasse auf den Schnitten etwas gequollen. Graue Substanz unscharf von der weissen Substanz abgegrenzt.

Makroskopisch sind in keinem Falle weder an der Oberfläche noch auf den Schnitten Blutungen erkennbar.

Mikroskopische Befunde

1. Grosshirn

a) *Rinde:*

Sie zeigt im gesamten eine schwere Veränderung der Blutzirkulation: in einigermassen regelmässigen Abständen ziehen stark erweiterte, prall gefüllte Gefässe von der Gehirnoberfläche in das Parenchym. Daneben finden sich oligämische oder anämische Bezirke in der Form eines Kegels, dessen Spitze ventrikelwärts liegt.

Anderseits trifft man auch flächenhafte, den Wölbungen der Windungen parallel verlaufende Ausfälle der Blutzirkulation, wobei auch hier die starke Füllung der an der Hirnoberfläche liegenden Gefässe auffällt. Ebenso sind aber in der Grosshirnrinde auch sektorenförmige und laminäre Bezirke mit vasodilatatorisch bedingter Hyperämie anzutreffen, doch überwiegen hier die spastisch-anämischen Zustände bei weitem.

Charakteristisch sind die radiär verlaufenden Gefässe, die ventrikelwärts gut gefüllt erscheinen, nach aussen zu jedoch immer häufiger spastische Einschnürungen zeigen, besonders im Bereiche der Teilungsstellen, so dass es im histologischen Bilde zu einer perlschnurartigen Unterteilung des Blutstromes kommt, bis er schliesslich mehr oder weniger nahe der Gehirnoberfläche plötzlich abbricht. Die laminären Ausfälle beobachtet man hauptsächlich in der Höhe des unteren Drittels des Rindenquerschnittes. Im Bereiche der Gyri scheint es vor allem zu gefässbedingten Ausfällen zu kommen, während die laminären ischämischen Bezirke vor allem im Gebiete der Sulci zu beobachten sind. Bezüglich der Anordnung lassen diese vasomotorischen Erscheinungen keine Symmetrie erkennen, auch finden sich keine charakteristischen Unterschiede zwischen der Hirnbasis und der Konvexität.

b) *weisse Substanz:*

Wie auch normalerweise trifft man hier ein viel weitmaschigeres Gefässnetz. Im allgemeinen sind die an die graue Substanz, besonders die an die Rinde grenzenden Gebiete deutlich und allgemein blutreicher, während gegen die Mitte des Marklagers hin die Blutversorgung immer spärlicher wird. Man findet hier zahlreiche fleckförmige ischämische und anämische Bezirke, in deren Umgebung fast regelmässig ein paralytisch dilatiertes, prall gefülltes Gefäss erkennbar ist, während spastisch verengte Arteriolen diese Gebiete selber begrenzen. Besonders an den das Mark durchziehenden grösseren Gefässen sieht man häufig spastisch bedingte Einengungen des Blutstromes, die an die Röntgenbilder von krebsiger Stenose im Magendarmtrakte erinnern. Auf andern Schnitten trifft man dagegen im Bereiche der weissen Substanz nur ganz kurze und stark kontrahierte Gefässtücke, meist ohne Verzweigung und fast ohne Inhalt. Am geringsten sind diese Ausfälle der Zirkulation in den ventrikelnahen Teilen (Balken, vordere Kommissur, Septum pellucidum).

2. Stammhirn

Auch hier fällt eine stellenweise Verminderung der zirkulierenden Blutmenge auf. Man trifft ein sehr fein und stark verästeltes Netz von meist spastisch kontrahierten Gefässen mit fleckförmigen anämischen Bezirken. Besonders ausgeprägt sind diese spastisch-ischämischen Erscheinungen in den die laterale Wand des dritten Ventrikels bildenden Anteilen des Thalamus, während in den an die Seitenventrikel stossenden Gebieten des nucleus caudatus die Blutströmung nur wenig verändert erscheint: es können hier fast überall zarte, meist allerdings spastisch kontrahierte Gefässe bis zum Ependym verfolgt werden. Noch stärker ausgeprägte spastische Erscheinungen als im Thalamus finden sich lateral im

nucleus lentiformis. Jedenfalls sind ischämische und anämische Bezirke weit häufiger um den dritten Ventrikel als im Gebiet der Seitenventrikel zu finden. Auf Sagittalschnitten trifft man im Bereiche des Thalamus, besonders in den medialsten Teilen in Ventrikelnähe vielfach paralytisch erweiterte und stark gefüllte Gefässe mit deutlich erweitertem periadventitiellem Raum und deutlicher Ischämie bis Anämie in der näheren Umgebung.

Im Mittelhirn und in der Medulla oblongata sind diese vasomotorischen Phänomene ebenfalls sehr ausgesprochen. Auch hier trifft man zahlreiche gegen die Peripherie radiär weisende Gefässe, mit spastischen Einschnürungen und gelegentlichen plötzlichen Abschnürungen des Blutstromes sowie herdförmige ischämische bis anämische Flecken in der Umgebung. Auch im Bereiche der Kerne, besonders des nucleus niger, sind derartige «Erbleichungen» häufig. Hyperämien finden sich dagegen seltener. Von den Gebieten mit weisser Substanz fallen vor allem die Pyramidenbahnen durch zahlreiche Stellen verminderter Blutzirkulation auf.

3. Kleinhirn

Auch hier zeigt die Rinde zahlreiche sektorenförmige Ausfälle, zum Teil auch hyperämische Bezirke. Bezüglich der Durchblutung verhält sich die weisse Substanz wie im Grosshirn: man trifft umso eher spastisch-anämische Gebiete, je weiter nach zentral man von der Rinde abrückt. Das Gebiet des Wurmes dagegen erscheint eher hyperämisch und weist sehr zahlreiche paralytisch dilatierte Gefässe auf.

4. Rückenmark

Hier ist zunächst vor allem der starke Blutgehalt der Gefässe des Arachnoidalraumes auffällig. Die funktionelle Störung der Blutzirkulation zeigt sich besonders deutlich im Gebiet der arteriae spinales ventrales, die mit weitem Lumen und stark gefüllt in den sulcus medialis ventralis eintreten, sich aber sofort nach dem Eintritt in das Parenchym des Rückenmarkes sehr stark spastisch kontrahieren und sich in ein nur sehr feines und spärliches Kapillarnetz der grauen Substanz auflösen. Die weisse Substanz zeigt ganz allgemein eine hochgradig verminderte Blutzirkulation: es sind nur ganz spärlich und hochgradig kontrahierte Gefässe nachweisbar.

Deutung der eigenen Befunde

Wir wissen seit den Untersuchungen von *Craigie*, *Cobb-Talbot* sowie *Lindgren*, dass die graue Substanz unvergleichlich reichlicher als das Mark mit Blutgefässen versehen ist. Die am schlechtesten versorgten Anteile der grauen Substanz besitzen immer noch 50% mehr Kapillaren, als die am reichlichsten versorgten Gebiete der weissen Substanz. Von der grauen Substanz ist besonders die Grosshirnrinde und hier vor allem deren vierte receptorische Schicht sehr gefässreich, doch ist nach *Spatz* die Vascularisation des Striatum noch reichlicher. Anderseits ist gerade die graue Substanz des Stammhirnes gegen Zirkulationsstörungen besonders empfindlich und nach *Bodechtel* kann insbesondere das Ammonshorn geradezu als Testobjekt für traumatische Kreislaufstörungen dienen, da ischämische Zellerkrankungen hier stets zuerst auftritt.

Somit haben wir also von vornherein die Zirkulationsstörungen zur Hauptsache im Bereiche der grauen Substanz zu erwarten und ihr Vorwiegen daselbst stellt auch tatsächlich die einzige Gesetzmässigkeit in unseren Untersuchungsergebnissen dar. Sonst sind die Blutströmungsalterationen anscheinend regellos verteilt. Damit erklärt sich auch die von vielen Autoren (z. B. *Knauer* und *Enderlen*, *Schönbauer*) gefundene Tatsache, dass nach Schädeltraumen keine charakteristische Veränderung der Gesamtblutmenge des Gehirns beobachtet werden kann.

Wie erklären sich diese lokalisierten Strömungsveränderungen? Für den Blutgehalt eines Organes sind ganz allgemein drei physiologische Regulationsmechanismen verantwortlich:

1. Stoffwechselmetabolite: Kohlensäure, Milchsäure, Histamin, Harnstoff usw. setzen den Gefässtonus herab. Sauerstoff und Calciumionen vermehren ihn.

2. Hydrodynamische Regulierung nach Massgabe der Situation des Gesamt-Kreislaufes.

3. Nervöse Regulation: sie regelt die Verteilung der Zirkulation im Gesamtorganismus nach dem Ökonomieprinzip und erfasst ein Organ als ganzes, indem ihm jeweilen die seinem aktuellen Funktionszustande gemässe Blutmenge zugeführt wird.

Das Grosshirn stellt jedoch hier einen Sonderfall dar, indem nie das Organ als ganzes arbeitet, sondern die verschiedenen Regionen mit ihren genau determinierten Aufgaben nur zeitweilig in Funktion zu treten haben. Aus dieser Tatsache geht die Bedeutung des vasomotorischen Eigenapparates für das Gehirn hervor. *Sepp* betont auch noch andere, nur dem Grosshirn zukommende anatomischen Eigentümlichkeiten: es besitzt ein ununterbrochenes arterielles Netz auf der gesamten Oberfläche, das in der Tiefe der Sulci genau gleich stark entwickelt ist wie auf den Windungskuppen. Anderseits garantiert der vasomotorische Eigenapparat eine rasche Steuerung der stets wechselnden Anforderungen je nach den gerade tätigen Regionen. Die Bedeutung dieses nur dem Zentralnervensystem zukommenden Regulationsmechanismus ist also genau die gleiche wie die des Vasomotorenzentrums für den Gesamtorganismus. In beiden Fällen ist ein nervöser Apparat für eine zweckmässige Verteilung einer bestimmten Blutmenge verantwortlich.

Die beste Erklärung unserer Befunde in genetischer Hinsicht ist nun die, dass der traumatische Reiz primär den vasomotorischen Eigenapparat des Gehirns affiziert. Dabei ist es nebensächlich, ob dies durch direktes Einwirken auf sein Zentrum oder indirekt durch Überleitung des Reizes von peripher getroffenen Teilen auf dieses zustande kommt. Das Wichtige ist, dass der ganze vasomotorische Eigenapparat sofort als ganzes reagiert, wobei es zu einer völligen Ataxie innerhalb der cerebralen Blutverteilung kommen muss. Für diese Ansicht bildet das so oft vermisste charakteristische Verhalten der Gesamtblutmenge geradezu eine Stütze, da eben zunächst nur die dem Organ verfügbare Blutmenge nicht mehr den Anforderungen des Gehirns entsprechend verteilt werden kann. Die plötzliche Störung wird nun die einzelnen Regionen des Gehirns in Mitleiden-

schaft ziehen, aus deren Funktionsstörung sich das der C. c. eigentümliche Symptomenbild ergeben muss. Nach vielen Autoren z. B. *Alajouanine* u. a. ist gerade das plötzliche Auftreten der Erscheinungen und auch deren Reversibilität und Labilität schon an sich als beweisend für ihre vasculäre Bedingtheit anzusehen.

Infolge der ausserordentlichen Empfindlichkeit des Nervengewebes kann es statt der gewohnten Wiederherstellung der Funktion zu gegenseitiger schädlicher Beeinflussung zwischen Gefässen und Parenchym kommen, was dann einen prozesshaften Verlauf, zum Teil eine posttraumatische Encephalose bedingt.

Weiterhin muss man annehmen, dass die Störung der Hirnvasomotorik nicht als Ausdruck der allgemeinen Kreislaufstörung zu werten ist, sondern dass sie letztere durch Affizierung des Vasomotorenzentrums bedingt.

In der fast unerschöpflichen Literatur über C. c. wird ein ihr eigentümliches Symptom: die Areflexie, nirgends in seiner genetischen Bedeutung besprochen. Nach unseren Befunden müssen wir annehmen, dass auch das Rückenmark mit einem vasomotorischen Eigenapparat versehen ist, der mit dem des Gehirns in Verbindung steht und in gleicher Weise reagiert.

Literatur

Alajouanine, Th. und *Thuvel, R.* — Sur la commotion cérébrale traumatique. Zbl. f. Neur. und Psychiatr. 101, 1942, S. 334.

Alpers. — Zitiert nach F. Hoff.

Bay, E. — Ein Beitrag zur Frage der traumatischen Hirnstammschädigung und zum Kommotionsproblem. Zbl. f. Path. 75, 1940, S. 20.

Becher, E. und *Hülse, W.* — Die Nierensekretion, in Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, herausgegeben von L. Heilmeyer, G. Fischer, Jena, 1944.

Beck und *Westphal.* — Zitiert nach Berner, Köbcke.

Becker. — Zitiert nach Brun.

Bergmann, E. von. — Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie, Bd. 30, Stuttgart 1880.

Bernard, Cl. — Zitiert nach Berner, F. Hoff.

Berner, O. — Veränderungen im Gehirn nach tödlichem Kopftrauma. Zbl. f. Neur. und Psychiatr. 71, 1934, S. 156.
Eine geschichtliche Übersicht über den Entwicklungsgang im Studium der traumatischen Hirnläsionen mit besonderem Hinblick auf den Begriff «Commotio Cerebri». Schriften der norweg. wissenschaftl. Akad. , Oslo, 1935, No. 5.

Blandin. — Zitiert nach Berner.

Bodechtel, G. — Zur Bedeutung des vasalen Faktors beim Hirntrauma. Dtsch. Z. Nervenheilkunde 140, H. 5/6, 286 (1936).

Bohnenkamp, H. — Der Kreislauf, in Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, herausgegeben von L. Heilmeyer, G. Fischer, Jena, 1944.

Boirel. — Zitiert nach Berner.

Bolgner. — Zitiert nach Köbcke.

Bollinger. — Über traumatische Spätapoplexie. Intern. Beitr. z. wissensch. Med. Virchow 2 (1891).

Borchardt und *Ball.* — Zitiert nach Köbcke.

Bostroem, A. — Die traumatischen Hirnschädigungen, in Handbuch der inneren Medizin von Bergmann, 3. Aufl., 1939, S. 631.

Breslauer, S. — Hirndruck und Schädeltrauma. Zbl. f. Neur. und Psychiatr., 15, 1918, S. 231.

Breslauer, S. und *Schück, Fr.* — Physiologische Betrachtungen zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Brun's Beitr. z. klin. Chir. , Bd. 121, H. 3, S. 590 ff. (1921).

Bright. — Zitiert nach Köbcke.

Brouwer. — Zitiert nach Marburg.

Brun, R. — Hirnschädigung nach Unfall. Zeitschr. f. Unfallmed. und Berufskrankh., 36. Jahrg., 1943.

Casassa. — Zitiert nach Köbcke.

Chassaignac. — Zitiert nach Berner.

Claude - Lamarche. — Zitiert nach Bing.

Cobb - Talbot .— Zitiert nach v. Sàntha.

Craigie. — Zitiert nach v. Sàntha.

Cushing, H. — Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompression auf den intracraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 9 (1902), 773—808.

Dahl, B. — Path.-anat. und experimentelle Untersuchungen über die sog. Duret-Berner'schen Blutungen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtl.-medizinischen Bedeutung und ihrer Beziehung zur contusio cerebri. Z. f. d. ger. Med. 29, 1938, S. 366.

Dandy. — Hirnchirurgie. J. A. Barth, Leipzig, 1938.
Zitiert nach Köbcke.

Dege. — Zitiert nach Köpcke.

Demmer. — Zur Pathologie und Therapie der Commotio und Laesio cerebri. Brun's Beitr. z. klin. Chir., Bd. 121, H. 3, Tübingen 1921.

Dixon, K. C. — Mechanismus der Hirnerschütterung. Zbl. f. allg. Path., 79, 1942.

Duret. — Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. 1 Fasc., Paris 1878.
Traumatismes cranio-cérébraux. Paris 1920.
Zitiert nach Berner.

v. Economo. — Zitiert nach Hoff, Bing, Köbcke.

Edelmann. — Zitiert nach Bing.

Eck, H. — Über die Bedeutung der Duret-Berner'schen Blutungen bei Hirnerschütterung. Beitr. path. Anat., 104, 390, 1940.

Esser. — Zitiert nach Köbcke.

Fano. — Zitiert nach Berner.

Fallopius. — Zitiert nach Berner.

Fenster. — Zitiert nach Köbcke.

Fischer. — Zitiert nach Köbcke.

Flourens. — Zitiert nach Schön, Berner.

Förster. — Zitiert nach Hoff.

Förster und *Gagel.* — Z. Neur. 149, 1934, 312.

Förster und *Reuter.* — Zitiert nach Köbcke.

Franz, C. — Zur Begriffsbestimmung Commotio und Contusio cerebri. Zbl. f. Neur. und Psychiatr., 91, 1939, S. 595.

Franzeschetti. — Zitiert nach de Morsier.

Friedemann. — Zitiert nach Köbcke.

Fuchs. — Zur Pathologie und Symptomatologie der Commotio cerebri. Wien. med. Wschr. 77, 1927.

Gamper, E. — Zur Frage der Commotio und Contusio cerebri. Zbl. f. allg. Path., 66, S. 292.
Zum Problem der Commotio cerebri. Gibt es eine c. c. ohne Bewusstseinsstörung? Kann eine c. c. tödlich enden? Zbl. f. Neur. und Psychiatr. 91, 1939, S. 157.

Gennewein. — Zitiert nach Köbcke.

Gierlich, J. — Veränderungen am Ependym und den subependymären Zonen des Gehirns bei frischen stumpfen Kopfverletzungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 26, 100—129 (1936).

Gissel. — Zitiert nach Köbcke.

Goldstein. — Über körperliche Störungen bei Hirnverletzten. Münch. med. Wschr., 1917, 1249.

Goltz. — Zitiert nach Hoff.

Gross, O. — Die cerebrale Sekundärfunktion. Zitiert nach C. G. Jung.

Guillemat und *Le Beau.* — Zitiert nach Köbcke.

Hallervorden, J. — Hirnerschütterung und Thixotropie. Zbl. Neurochir., 6, 37—42 (1941).

Harbitz, F. – Über traumatische Hirnaffektionen. Skrifter utgitt av Det Norske Videnskaps-Akademi i Oslo. (i. Mat. Naturw. Klasse 1939, No. 2).

Head. — Zitiert nach F. Hoff.

Heilmeyer, L. — Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. G. Fischer, Jena, 1944.

Henschen, C. — Über die Ursachen des postkommotionellen und postkontusionellen Hirndruckes, insbesondere über Hirnödem, Hirnschwellung und Hirnverkleinerung nach Schädelverletzung. Zbl. f. Chir. 1927, No. 50, 3169.

Hess. — Zitiert nach Bing, Schön, Köbcke.

Hess und *Marinesco.* — Zitiert nach F. Hoff.

Hitzig. — Zitiert nach Berner.

Hoff, F. — Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion, in Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, herausgegeben von L. Heilmeyer, G. Fischer, Jena, 1944.

Horsley. — Zitiert nach Köbcke.

Jäger, F. — Commotio und Contusio cerebri. Zbl. f. Neur. und Psychiatr., 101, 1942, S. 69.

Jakob, A. — Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des ZNS (mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und der Commotionsneurose). Nissl-Alzheimer's histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde 5, 2, 1912, 187—358.

Jehle. — Zitiert nach E. Becher und W. Hülse.

Jentzer, A. — Encéphalopathies posttraumatiques, considérations chirurgicales. Schweiz. Arch. f. Neur. und Psychiatr., L, 1943, S. 371.

Jung, C. G. — Psychologische Typen. Rascher, Zürich, 1937.

Kafka. — Zitiert nach Köbcke.

Kat. — Zitiert nach Brun.

Katzenstein - Sutro, E. — Veränderungen der Pupillenform bei commotio und contusio cerebri. Schweiz. Arch. f. Neur. und Psychiatr., Bd. XXVII, No. 2, S. 1.
Zur Kenntnis der traumatischen corticalen Läsionen. Schweiz. Arch. f. Neur. und Psychiatr., 50, 1943.

Kehrer. — Zitiert nach Köbcke.

Kirschner. — Der Verkehrsunfall und seine erste Behandlung. Arch. klin. Chir. 193, 1938, S. 230—302. Zitiert nach Köbcke.

Knauer und *Enderlen.* — Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. Zbl. f. Neur. und Psychiatr. 32, 1932, S. 523.

Koch und *Filehne.* — Zitiert nach Marburg, Berner, Bing, Köbcke.

Kocher. — Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. A. Hilder, Wien, 1901.

Köbcke, H. — Das Schädel-Hirn-Trauma. G. Thieme, Leipzig, 1944.

Krämer, R. — Hirngefässe und Trauma. Zbl. f. allg. Pathologie, 73, 1939, S. 242.

Kral, A. — Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri. Zbl. f. Neur. und Psychiatr., 79, 1936, S. 426.

Krehl. — Zitiert nach Köbcke.

Kretzschmar. — Zitiert nach de Morsier.

Krogh. — Zitiert nach Köbcke.

Lampert und *Müller.* — Zitiert nach Köbcke.

Leidler. — Zitiert nach Bing.

Le Gallois. — Zitiert nach Schön.

Leriche. — Zitiert nach Bing.

Littre. — Zitiert nach Berner.

Lindgren. — Zitiert nach v. Sàntha.

Löhr, W. — Gefässveränderungen bei Commotio und Contusio cerebri (Arteriographische Darstellung). Zbl. Chir. 1936, No. 45, 2642.

Lorry. — Zitiert nach Berner.

Marburg, O. — Traumatische Erkrankungen des Gehirns, in Handbuch der Neurologie von Bumke-Förster, Bd. 11, 1936.

Marburg und *Hashiguchi.* — Ebendort.

Martland. — «Punch drunk». J. amer. med. Assoc. 91 (13. Okt. 1928), 1103 ff. Zitiert nach Köbcke.

Mauthner. — Zitiert nach Bing.

Meixner. — Zitiert nach Köbcke.

Meyer, H. H. — Zitiert nach F. Hoff.

Minkowski, M. — Klinisches und pathologisch-anatomisches zur Frage der traumatischen Hirnschädigung und ihrer Folgezustände. Schweiz. med. Wschr. 1930, II, 701—710.

Möllendorf, W. von — Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen, begründet von Ph. Stöhr. G. Fischer, Jena, 1940.

Mock, H. E. — Zitiert nach Köbcke.

de Morsier. — Les encéphalopathies traumatiques. Etude neurologique. Schweiz. Arch. f. Neur. und Psychiatr., 50, 1943, S. 161.

Neugebauer, W. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnerschütterung .Frankf. Z. Path., 51, 210—236 (1937).
Der Hirndruck und seine gerichtl.-medizinische Bedeutung. Zbl. f. Neur. und Psychiatr. 89, 1938, S. 443.
Klinisches und morphologisches zur Hirnerschütterung. Zbl. f. Neur. und Psychiatr. 92, 1939, S. 236.

Osterchrist, W. — Die Bedeutung der Zuckerbelastungsprobe für die Diagnose und das Wesen der Commotio cerebri. Zbl. f. Neur. und Psychiatr. 104, 1943.

Pawlow. — Zitiert nach F. Hoff.

Payr. — Zitiert nach Köbcke.

Penfield. — Zitiert nach Sepp, v. Sàntha, Köbcke, de Morsier.

Petit. — Zitiert nach Berner.

Pickworth. — Zitiert nach Scheidegger.

Purtscher. — Zitiert nach Bing.

Quervain, F. de — Spezielle chirurgische Diagnostik. F. C. W. Vogel, Berlin, 1931.

Raab. — Zitiert nach Brun.

Rahm. — Zitiert nach Breslauer-Schück, Köbcke.

Reichardt, M. — Hirndruck, Hirnerschütterung, Schock in Bethe-Bergmann, Handbuch der Physiologie, Bd. 10, 1927.
Hirnerschütterung und Hirnquetschung. Arch. orthop. Chir. und Unfallheilk., 1935. Zitiert nach Köbcke.

Reichmann. — Über Veränderungen des Liquor cerebrospinalis nach Schädelverletzungen unter besonderer Berücksichtigung seines Druckes, seiner Farbe und seines Eiweissgehaltes. Zbl.f. Neur. und Psychiatr. 74, 1935, S. 411.

Riggenbach. — Zitiert nach Brun.

Ricker. — Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefässnervensystem des Gehirns. Virchow's Arch. 226, H. 2, 1919, S. 180. Zitiert nach Schmaus-Herxheimer.

Ritter, A. und *Strebel, K.* — Neue Beiträge zur Kenntnis der Commotio medullae oblongatae, der Commotio cerebri s. s., und der Contusio cerebri diffusa. Mschr. Unfallheilk. 35, 369—384 und 419—435 (1928).

Rokitansky. — Zitiert nach Berner, Köbcke.

Rosenfeld. — Die Störungen des Bewusstseins. G. Thieme, Leipzig, 1929.

Rossi. Zitiert nach Bing.

Rossier, J. — Les traumatismes craniocérébraux, leur classification, leur diagnostique et leur thérapeutique. Helv. med. Acta, Suppl. VIII (suppl. au vol. 9, 1942).

Rosenow. — Zitiert nach Heilmeyer.

Sägesser, M. — Spezielle chirurgische Therapie. H. Huber, Bern, 1946.

v. Sàntha Kàlmàn. — Gehirndurchblutungsversuche bei experimentell hervorgerufenen Krämpfen Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. redig. v. Bumke und Spatz, Sonderabdruck aus Bd. 109, H. 2, J. Springer, Berlin, 1939.

Saucerotte. — Zitiert nach Köbcke.

Sauerbruch. — Blutleere Operation am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitt. Grenzgeb.Med. und Chir. 3. Suppl. 1907, S. 939. Zitiert nach Marburg, Köbcke, Bing.

Sepp, E. — Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn. Monographien a. d. Gesamtgeb. d. Neur. und Psychiatrie, herausgegeben v. O. Förster & K. Wilmanns, J. Springer, Berlin, 1928.

Sieglbauer, E. — Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1935.

Simons. — Zitiert nach Brun.

Słominski und *Cunge.* — Zitiert nach Scheidegger.

Spatz. — Zitiert nach v. Sàntha.

Strassmann. — Zitiert nach Berner.

Schaller, W. F., Tamaki, K. und *Newman, H.* — Art und Erscheinungen der vielen petechialen Blutungen bei Hirntrauma. Zbl. f. allg. Path. No. 69, 1938, S. 204.

Schaltenbrand. — Zitiert nach Hallervorden.

Scheele. — Zitiert nach Köbcke.

Scheidegger, S. — Über Veränderungen des ZNS bei traumatischer Schädigung. (Experimentelle Commotio cerebri bei der Katze.) Schweiz. med. Wschr., 1939, No. 32, S. 731.

Schmaus-Herxheimer. — Grundriss der pathologischen Anatomie. J. F. Bergmann, München, 1932.

Schön, R. — Die Atmung, in Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, herausgegeben von L. Heilmeyer, G. Fischer, Jena, 1944.

Schönbauer. — Über Commotio cerebri. Zbl. Chir. 1943, No. 48, S. 1723. Zitiert nach Köbcke.

Schück - Breslauer. — Kopfverletzungen, Bericht über 300 Fälle. Arch. klin. Chir. 153, Berlin, 1928.

Schwarz und *Stämmler.* — Zitiert nach Köbcke.

Schwarzacher. — Zitiert nach Hallervorden, Köbcke.

Temple - Fay. — Zitiert nach Köbcke.

Tillmann. — Zitiert nach Marburg.

Torkildsen. — Zitiert nach Köbcke.

Valkenburg, C. T. van — Das Schädel-Gehirntrauma inf. stumpfer Gewalt. Zbl. f. Neur. und Psychiatr. 102, 1942, S. 256.
Erscheinungen und Folgen von Commotio cerebri Zbl. f. Neur. & Psychiatr. 74, 1935, S. 142.

Vincent Cl. — Zitiert nach Köbcke.

Volhard. — Zitiert nach E. Becher und W. Hülse, auch nach Köbcke.

Wanke, R. — Zum Nachweis und zur Auswirkung der traumatischen Hirnstammläsion. Arch. klin. Chir. 193, Kongr. Ber., 676—701 und 135 (1938).

Wernicke. — Zitiert nach Bing, Hoff, Bleuler.

Westphal und *Edinger.* — Zitiert nach Hoff.